Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf
Direktoren: Prof. Dr. med. W. Bircks
Prof. Dr. med. K. Kremer
Prof. Dr. med. E. Müller

Diagnostik und Therapie des Gasbrandes und anderer Wundinfektionen mit Gasbildung

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Eckhart Imcke

1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543915_0075

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf

Direktoren: Prof. Dr. med. W. Bircks
Prof. Dr. med. K. Kremer
Prof. Dr. med. E. Müller

Diagnostik und Therapie des Gasbrandes und anderer Wundinfektionen mit Gasbildung

D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Eckhart Imcke

1983

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Brüster

Referent
gez.: Priv.-Doz. Dr. Nier

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Fischer

Inhaltsangabe

1.	Einleitung
2.	Geschichtliches
3.	Der Erreger
4.	Der Nachweis des Gasbranderregers in einer Wunde
4.1.	Laboratoriumsdiagnose
4.2.	Häufigkeit
4.3.	Bedeutung des Nachweises
5.	Der eigentliche Gasbrand
5.1.	Definition
5.2.	Pathogenese
5.3.	Das klinische Bild des Gasbrandes
6.	Die Differentialdiagnose des Gasbrandes
7.	Diagnostische Methoden
7.1.	Die Wundrevision
7.2.	Bakteriologie
7.3.	Röntgenologische Diagnostik
7.4.	Histologische Diagnostik
8.	Eigenes Patientengut
8.1.	Die 68 gesicherten Fälle von Gasbrand
8.1.1.	Aufschlüsselung des Patientenkollektivs
8.1.2.	Die Ursache des Gasbrandes
8.1.3.	Aufschlüsselung der Altersverteilung bei 68 Gasbrandpatienten nach den Ursachen der Erkrankung
8.1.4.	Die Inkubationszeit
8.1.5.	Die primäre Lokalisation
8.1.6.	Der Allgemeinbefund
8.1.7.	Der bakteriologische Befund
8.1.8.	Der histologische Befund
8.1.9.	Der röntgenologische Befund
8.1.10.	Die Therapie

8.1.10.1. Die chirurgische Therapie
8.1.10.2. Die hyperbare Oxygenation
8.1.10.3. Die Antibiotikatherapie
8.1.11. Das therapeutische Ergebnis
8.2. Die Patientengruppe mit der Fehldiagnose "Gasbrand"
8.2.1. Aufschlüsselung des Patientenkollektivs
8.2.2. Die Ursache der Erkrankung
8.2.3. Aufschlüsselung der Altersverteilung bei 54 Patienten mit der Fehldiagnose "Gasbrand" nach den Ursachen der Erkrankung
8.2.4. Die Inkubationszeit
8.2.5. Die primäre Lokalisation
8.2.6. Der Allgemeinbefund
8.2.7. Der bakteriologische Befund
8.2.8. Der histologische Befund
8.2.9. Der röntgenologische Befund
8.2.10. Die Therapie
8.2.10.1. Die chirurgische Therapie
8.2.10.2. Die hyperbare Oxygenation
8.2.10.3. Die Antibiotikatherapie
8.2.11. Das therapeutische Ergebnis
9. Diskussion
10. Zusammenfassung
11. Literaturverzeichnis
12. Danksagungen
13. Lebenslauf

1. Einleitung

Der Gasbrand war eine gefürchtete Komplikation schwerer Verletzungen im Ersten Weltkrieg. Die Infektion trat vor allen Dingen dann auf, wenn Traumen durch Granatsplitter zu tiefgreifenden Zerreißungen der Muskulatur und des umgebenden Gewebes geführt hatten und die Wunden stark mit Erde verunreinigt waren (Beer).
Die Weiterentwicklung chirurgischer Methoden führte im Zweiten Weltkrieg zu einem bemerkenswerten Rückgang des Auftretens der Gasbranderkrankung (Hart et al.).
Jedoch betrug die Mortalität immerhin 0,6 % bis 0,8 % aller Verwundeten und die Letalität 30 % bis 50 % (Schmauss et al.,1973). In Friedenszeiten ist die Wundinfektion selten, ihre Inzidenz beträgt nach Tarbiat (1966) in der Bundesrepublik Deutschland etwa 50 Fälle pro Jahr. Dabei kommt sie hauptsächlich vor als Komplikation schwerer Weichteilverletzungen, etwa infolge eines Verkehrsunfalles oder Arbeitsunfalles. Bisweilen auch treten Gasbrandinfektionen auf als postoperative Wundinfektion. Bei den Operationen handelt es sich typischerweise um Extremitätenamputationen wegen arterieller Durchblutungsstörungen oder um abdominalchirurgische Eingriffe, aber auch um Eingriffe in der Gynäkologie.

Die Therapie der Gasbranderkrankung war im wesentlichen immer eine chirurgische (siehe 8.1.10.1.). Ein ganz anderer therapeutischer Ansatz schien sich erst im Jahre 1960 zu ergeben, als Boerema und Brummelkamp die von ihnen entwickelte "hyperbare Oxygenation" zur Behandlung schwerer Clostridieninfektionen einsetzten. Dabei wurde der Kranke in einer Überdruckkammer in insgesamt 7 Sitzungen innerhalb von 3 Tagen jeweils für 1 1/2 Stunden einem Druck von 3 Atmosphären

ausgesetzt. Das neue Therapieprinzip fußt hauptsächlich auf der Annahme, die Erhöhung der Menge des physikalisch gelösten Sauerstoffes im Blut des Patienten und damit auch der arteriellen Sauerstoffspannung könnten die Prognose der durch streng anaerobe Bakterien hervorgerufenen Infektion entscheidend verbessern.
Dabei bestimmte Brummelkamp 1964 in seinen Versuchen in vitro für Clostridium perfringens einen letalen Sauerstoffdruck von 90 bis 300 mmHg, ein Wert, der nach Untersuchungen desselben Autors in nekrotischem Gewebe unter hyperbarer Therapie durchaus zu erreichen ist (Brummelkamp u. Shoemaker, 1966).

2. Geschichtliches

Schon die Werke des Hippokrates (460 bis 377 v.Chr) enthalten Krankengeschichten, die sich als Schilderung einer Gasbrandinfektion deuten lassen (Zeissler et al.), und seit dem Mittelalter ist die medizinische Literatur voll von Beschreibungen gangränöser Infektionen, die mit Gasbildung im Gewebe einhergehen. 1871 zeigte Bottini in einer wenig bekannten Abhandlung klar die bakterielle Natur der Erkrankung auf, jedoch gelang ihm nicht die Isolierung des Erregers (Mac Lennan).

Louis Pasteur entwickelte in den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts die Vorstellung, daß Leben auch in der Abwesenheit von Sauerstoff möglich sein muß, nachdem er bei einem Bakterium unter diesen Bedingungen die Produktion von Buttersäure hatte nachweisen können (Willis).

Das zu den anaeroben, sporenbildenden Bakterien zählende Clostridium perfringens, der häufigste Erreger des Gasbrandes, wurde 1891 zuerst von Achalme kultiviert, der ihn für den Verursacher der akuten Arthritis hielt. Im folgenden Jahrhundert isolierten Welch und Nuttal denselben Organismus und nannten ihn "Bacillus aerogenes capsulatus". 1893 wurde der Bazillus von Fraenkel in Deutschland entdeckt und "Bacillus phlegmonis emphysematosae " genannt (Willis).
Die heutige Bezeichnung "Bacillus perfringens" (Clostridium perfringens) wurde 1897 von Veillon und Zuber eingeführt (Hitchcock et al.).
Das Clostridium septicum, ein anderer, weit seltenerer Erreger des Gasbrandes, war von Pasteur und Joubert

bereits im Jahre 1877 identifiziert worden und galt in der Folgezeit lange als der wichtigste Erreger in der Humanpathologie.
Im Jahre 1894 beschrieb Novy einen weiteren, später nach ihm benannten Gasbranderreger.
1916 schließlich fanden Weinberg und Seguin das Clostridium histolyticum, das seitdem nur ganz vereinzelt in Wunden nachgewiesen werden konnte (Mac Lennan).

3. Der Erreger

Die Erreger des Gasbrandes sind grampositive Anaerobier. Da sie zudem zu den Sporenbildnern gehören, kommen sie in einer vegetativen Form vor und in einer Dauerform. Letztere dient der Erhaltung der Art bei ungünstigen äußeren Verhältnissen und gehört zum natürlichen Lebenszyklus.
Die Spore bildet sich in der Bakterienzelle und enthält das genetische Material. Ist die Spore reif, fallen die Reste der Bakterienzelle ab, und die Spore kann in diesem Zustand mit einem Minimum an Lebensvorgängen über Jahre verharren. Dabei beruht die große Resistenz gegen ungünstige Umwelteinflüsse vor allem auf ihrer Wasserarmut und Besonderheiten der Sporenhülle. Gegen chemische Desinfektionsmaßnahmen besteht ebenso vollständige Unempfindlichkeit wie gegen Erhitzung bis 100° C.
Die Abtötungszeit für Sporen bei 120° C beträgt das Doppelte bis Vierfache der Abtötungszeit vegetativer pathogener Keime wie Staphyllococcus aureus oder E. coli (Otte u. Brandis).

Keimt aus einer Spore unter optimalen Bedingungen eine Bakterienzelle aus, so erhält der Erreger wieder seine volle Virulenz. Die vier wichtigsten und in menschlichen Gasbrandwunden am häufigsten gefundenen Spezies sind Clostridium perfringens, Clostridium novyi, Clostridium septicum und Clostridium histolyticum ; von geringerer Bedeutung sind Clostridium sordelli, Clostridium fallax und Clostridium carnis (Otte u. Brandis).

Als weitaus häufigster Erreger des Gasbrandes wird angesehen das Clostridium perfringens.
Der Keim kommt beinahe ubiquitär vor. So konnten Tarbiat und Grün (1966) in ihren Untersuchungen zur Häufigkeit des Vorkommens von Gasbrandbazillen aus 67 Erdproben aus dem Raum Düsseldorf und Umgebung in 26,8 % der Fälle Clostridium perfringens anzüchten. In Untersuchungen zum Vorkommen des Keimes im menschlichen Organismus fand er sich beispielsweise in der Gallenblase (Gilbert u. Lippmann) und im menschlichen Speichel (Hall).

Clostridien sind normale Bewohner des menschlichen und tierischen Gastrointestinaltraktes. Döll und Weigand wiesen 1970 in einem Kollektiv von 36 Probanden in 75 von 77 Stuhlproben Clostridium perfringens und Clostridium bifermetans nebeneinander nach.

Frühere Untersucher hatten das Clostridium perfringens aus Gärten, Straßenstaub, Haus- und Klinikstaub noch in 90 % bis 100 % der Fälle isolieren können, ein Rückgang in den neueren Untersuchungen erklärt sich aus dem Rückgang der Verunreinigungen durch menschliche und tierische Fäkalien in unseren durch Kanalisierung und Motorisierung geprägten Großstädten (Tarbiat, 1966).

Pathogene Clostridien produzieren verschiedene Toxine, wobei sich die einzelnen Spezies hinsichtlich des Charakters und des Ausmaßes dieser Toxinbildung voneinander unterscheiden.

Am besten untersucht ist die Kulturflüssigkeit des Clostridium perfringens (Habermann, 1966).
Wichtigstes Toxin dieses Gasbranderregers ist eine Phospholipase C, ein Enzym, das allgemeintoxisch wirkt, in vitro gewaschene Erythrozyten hämolysiert und aus Lezithin Phosphorylcholin abspaltet.
Weiterhin finden sich ein sauerstofflabiles Hämolysin, eine Kollagenase, eine Hyaluronidase und eine Neuraminidase.

4. Der Nachweis des Gasbranderregers in einer Wunde

4.1 Laboratoriumsdiagnose

Eine rasche Orientierung über das eventuelle Vorliegen einer Gasbrandinfektion ist möglich anhand des mikroskopischen Nachweises grampositiver plumper Stäbchen in einer Wunde (Bakterioskopie).
Die definitive Identifizierung des Erregers geschieht durch Verimpfung nekrotischen Gewebes in Leber-Fleisch- oder Thioglykolatbouillon sowie auf Dextrose- und Blutagarplatten und anaerobe Bebrütung über Nacht bei 37 °C.
Von verdächtigen Kolonien werden Reinkulturen angelegt, die morphologisch und biochemisch identifiziert werden (Otte und Brandis).

4.2 Häufigkeit

Die Kontamination einer Wunde mit Gasbranderregern ist wegen der Ubiquität ihres Vorkommens recht häufig. Levy und Mitarbeiter fanden 1915 noch Clostridien der Gasbrandgruppe in allen von ihnen untersuchten Wunden. Tarbiat und Grün (1966) konnten die Keime trotz des allgemeinen Rückganges in der Verbreitung des Erregers immerhin noch in 12 % der von ihnen untersuchten Wundrandexzisionen nach Verkehrsunfällen und Berufsunfallverletzungen nachweisen.

4.3. Bedeutung des Nachweises

Die Kontamination einer Wunde bedeutet keineswegs das Angehen einer Gasbrandinfektion.
Clostridien sind lediglich fakultativ pathogen.
Entscheidend für die Erlangung der Pathogenität ist ein erniedrigtes Redoxpotential in der Wunde (Mac Lennan).

Dies kann beispielsweise bedingt sein durch den Ausfall der Blutversorgung in der kontaminierten Region (Gefäßtrauma, Druck durch Pflaster oder Kleidung, Kälte, Schock, lokales Ödem),durch die Anwesenheit von Fremdkörpern in der Wunde, durch das Auftreten von Muskelnekrosen oder durch die Vermehrung anderer Bakterien innerhalb des Wundgebietes.
Liegt eine oder liegen mehrere dieser Bedingungen vor, und ist die Wunde darüberhinaus durch ihre Beschaffenheit für die Infektion prädestiniert, so kann sich ein Gasbrand entwickeln.
Der eigentliche Gasbrand ist jedoch nur eine der möglichen Folgen der Anwesenheit des Erregers in der Wunde.

Die übrigen Möglichkeiten sind nach Mac Lennan:

1. die Vermehrung von Clostridien in der Wunde, ohne daß Beschwerden für den Patienten entstehen, wobei es nur in wenigen Fällen gleichzeitig zu einem serös-eitrigen Ausfluß kommt und Heilungsstörungen auftreten. Es besteht nur selten Wundschmerz und nie eine systemische Beeinträchtigung des Patienten.
   Klinisch werden solche Wunden meist nicht als Clostridieninfektionen erkannt.
   Eine Elemination der Keime führt zur raschen Wundheilung.

2. die anaerobe Zellulitis (=Gasabszeß, lokaler Gasbrand, epifascialer Gasbrand)
   Die anaerobe Zellulitis ist zwar eine schwere Clostridieninfektion, sie betrifft jedoch nur Muskelgewebe, das bereits durch Ischämie oder Trauma abgestorben war. Es kommt zur Ansammlung von Gas im Gewebe, hingegen besteht kein lokaler Schmerz der Wunde, kein Wundödem und kaum eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens des Patienten etwa durch eine Toxämie.
   Das Exsudat der Wunde ist bräunlich, serös eitrig und übelriechend.
   Wegen des Fehlens des Wundödems ist das Gas im Gewebe evidenter als beim eigentlichen Gasbrand. Jedoch beschränkt sich die Krepitation auf den unmittelbaren Wundbereich und die Gewebsspalten, die von dort ausgehen.

5. Der eigentliche Gasbrand

5.1. Definition

Der eigentliche Gasbrand ist charakterisiert durch die bakterielle Invasion auch gesunden, lebenden Muskelgewebes, das nicht durch ein vorausgegangenes Trauma oder eine Ischämie vorgeschädigt ist.

Die typische Verletzung, die für das Angehen einer Gasbrandinfektion prädisponiert, ist zerklüftet, gequetscht, zerrissen, mit Taschen und Buchten, vollgelaufen mit Blut, wobei Körperregionen mit dicken Muskelschichten (Gesäß, Oberschenkel und Wade) besonders gefährdet sind (Maurer).

Eintrittspforte des Erregers in den Organismus kann jedoch auch eine chirurgische Wunde sein. Insbesondere die Gasbrandinfektion an einer durchblutungsgestörten Extremität kommt gar nicht so selten vor, da die arteriosklerotisch bedingte Minderdurchblutung den anaeroben Clostridien für ihre Vermehrung günstige Voraussetzungen bietet (Palomba und Schacht).

5.2. Pathogenese

Pathogenese und Verlauf des Gasbrandes erklären sich im Einzelnen aus dem Charakter der Toxine des Erregers. Die Invasion der Gasbrandkeime in das Muskelgewebe des Kranken geht einher mit einer universellen Zellschädigung in der betroffenen Körperregion. Dabei desintegriert die Phospholipase der Clostridien Zellmembranen und Kapillaren, zerstört Erythrozyten und Fettzellen. Das sauerstofflabile Hämolysin greift Erythrozyten, glatte und quergestreifte Muskulatur sowie Gewebsmastzellen an und sorgt damit für eine Freisetzung körpereigenen Histamins.

Eine Kollagenase schließlich bewirkt die rasche Auflösung des fibrillären Gerüstes der Muskelfaser, eine Hyaluronidase die Aufschließung der Grundsubstanz des Bindegewebes, um damit den Clostridien und ihren Toxinen den weiteren Weg in das angrenzende Gewebe zu bahnen (Fassbender).
Der Zerstörung der Zellmembranen folgt ein intrazelluläres Ödem, Venen und Venolen sind hochgradig erweitert (Kaiserling).

5.3. Das klinische Bild des Gasbrandes

Die Inkubationszeit der Erkrankung wird mit durchschnittlich weniger als drei Tagen angegeben (Mac Lennan). Eine Verkürzung dieser Zeitspanne ist zu beobachten bei gleichzeitiger Anwesenheit anderer, vor allem aerob wachsender und somit sauerstoffverzehrender Keime. Zudem ist die Inkubationszeit naturgemäß verkürzt, wenn die pathogenen Clostridien, die sich in der Wunde befinden, nicht mehr auskeimen müssen (Dauer etwa 3 bis 6 Std.), sondern bereits als mit Toxin beladene, vegetative Formen in diese hineingelangen (Hillig und Ripper). Eine sehr kurze Inkubationszeit korreliert nach Grün et al. mit einer sehr schlechten Prognose des Einzelfalles.

Der Lokalbefund

Bei der reinen Clostridieninfektion fehlen im Bereich des Infektionsherdes weitgehend die Entzündungszeichen, in der Wunde finden sich Nekrosen, das Wundsekret riecht süßlich fade, die Muskulatur ist blaß und zundrig. Die Haut in der Umgebung der Wunde sieht anfangs glänzend marmoriert aus, innerhalb kurzer Zeit wird sie bräunlich blau verfärbt, es kommt zum Auftreten von Blasen mit gelblich wäßrigem Inhalt.

Die Muskulatur zerfällt schließlich zu einem grau-rötlichen bis schokoladenfarbenen Brei (Schmauss et al., 1973). Die Ausbreitung der lokalen Veränderungen geschieht für gewöhnlich von einer Stunde auf die andere (Hedström). Roding et al. machen hier sogar eine exakte Zahlenangabe und sprechen von einer Geschwindigkeit des Fortschreitens der Infektion (sichtbar an der Diskoloration der Haut) von bis zu 10 cm in der Stunde.

Die Diagnostik des Gasbrandes hat außer von dem geschilderten Lokalbefund von den fünf folgenden Hauptsymptomen auszugehen (Franz):

I starke Schmerzen an der verletzten Extremität ohne rechte Ursache
II Entwicklung einer ödematösen Schwellung in wenigen Stunden
III Nachweis der Gasbildung durch Schachtelton
IV Hinaufschnellen des Pulses auf 120 bis 150 pro Minute bei oft zurückbleibender oder normaler Temperatur (Divergenz von Puls und Körpertemperatur)
V plötzlicher Umschlag des Allgemeinbefindens mit auffallend blasser Gesichtsfarbe und Stich ins Gelbgraue, meist ohne Ikterus

ad I Ein schnell zunehmender, heftiger Wundschmerz ist das wichtigste Zeichen einer drohenden Gasbrandinfektion. Einen angelegten Verband empfindet der Kranke plötzlich als zu eng.
Die erheblichen Schmerzen resultieren aus dem Ödem der Nervenfasern mit Zerfall der Achsenzylinder und Zerstörung der Endapparate (Maurer).
Der Schmerz verschwindet (in unbehandelten Fällen) erst kurz vor dem Tode des Patienten (Mac Lennan).

ad II Ein exzessives Ödem in der Wundumgebung, das aus dem Gewebe wie aus einem nassen Schwamm abläuft, steht oft im Vordergrund der Erkrankung (Schott).
Es ist von gelblicher Farbe, manchmal fleischwasserähnlich und läßt das Subkutangewebe, die Muskelzwischenräume und die Gefäßnervenscheiden dicht aufquellen.
Manchmal ist das Ödem auch nur gering ausgeprägt (Maurer).
Das Ödem verursacht in der infizierten Region eine Unterbrechung der Mikrozirkulation, vor allem dann, wenn der Infektionsherd durch Fascien an einer lokalen Ausbreitung gehindert ist.
Die Beeinträchtigung der Mikrozirkulation wiederum fördert die Hypoxie der Gewebe und verbessert damit weiter die Lebensbedingungen der Clostridien (Hitchcock et al.).

ad III Ein relativ konstantes Symptom der Infektion einer Wunde mit pathogenen Clostridien im Sinne einer Myositis ist die Gasbildung. Altemeier et al. (1957) beispielsweise fanden sie bei 38 ihrer 42 Gasbrandpatienten.
Diese Gasbildung beruht hauptsächlich auf einer Eiweißzersetzung und anaerober Gärung (Bähr et al.).
Die Krepitation im Wundbereich muß kein Frühsymptom eines Gasbrandes sein, und das Schmerzsyndrom und die Tachykardie können viel früher vorhanden sein als diese (Amgwerd et al.).
Zudem kann bei bestimmten Spezies pathogener Clostridien (Clostridium novyi) das blutig gelatinöse Ödem anstatt der Gasbildung klinisch im Vordergrund stehen (Beer).
Zwischen dem Auftreten der beiden wichtigsten Komplikationen der Gasbranderkrankung, Ikterus und Urämie, und der Fähigkeit der Clostridien zur Gasbildung scheint ein Zusammenhang zu bestehen. Darke et al. fanden, daß ihre Patienten mit Clostridieninfektionen ohne Gasbildung von diesen Komplikationen verschont blieben, während sie bei Infektionen mit gasbildenden Clostridien in 20 % der Fälle auftraten.

ad IV Eine Erhöhung der Pulsrate folgt für gewöhnlich dem Einsetzen des Wundschmerzes. Die Schnelligkeit und Schwäche des Pulses ist charakteristischerweise nicht proportional der Erhöhung der Körpertemperatur. In fortgeschrittenen Fällen von Gasbrand mündet diese Pulserhöhung schließlich in den Kreislaufkollaps ein (Altemeier et al. , 1957).
Die durchschnittliche Pulsrate im Patientenkollektiv Altemeiers zum Zeitpunkt der Diagnosestellung "Gasbrand" betrug 118 Schläge pro Minute mit Extremwerten von 100 bzw. 160 .

ad V Von Anfang an begleitet ein rascher Verfall des Allgemeinzustandes das klinische Bild des Gasbrandes (Stamm u. Ganzoni).
Diese rasche Verschlechterung des Allgemeinbefindens ist darauf zurückzuführen, daß die Exotoxine des Erregers nicht nur schwere Nekrosen des infizierten Gewebes bewirken, sondern auch eine Hämolyse und eine lebensgefährliche Allgemeinintoxikation (Huber et al.).
Andere Autoren (Habermann, 1964) halten es auch für möglich, daß die massive Toxikose sekundär, d.h. durch die massive Gewebszerstörung nach Art des traumatischen Schocks,zustande kommt. Dies wird vor allen Dingen damit begründet, daß das Gasbrandtoxin bisher beim Menschen in der Blutbahn noch nicht nachgewiesen wurde, solange die Infektion noch lokalisiert war.

Die Hautfarbe des Kranken ist durch Anämie, Hämolyse und Schock blaß graugelblich. In letalen Fällen können die Abwehrkräfte innerhalb von 12 bis 20 Stunden durch den Erreger überwunden sein. Unter diesen Voraussetzungen zeigen bald alle Körperorgane die Auswirkungen des Exotoxins (Hitchcock et al.).

Der Kranke stirbt unter den Zeichen der Hämolyse und des Nierenversagens.
Dabei ist das Bewußtsein bei den meisten Patienten lange durchaus klar (Zeissler et al.).
Andere Autoren (Krassnig) schildern ihre Patienten als bei Bewußtsein aber teilnahmslos oder aber als apathisch und indifferent, wobei sich der Kranke der Gefährlichkeit seiner Situation nicht bewußt ist (Altemeier et al., 1957).
Häufig auch findet man eine plötzlich einsetzende Unruhe, die in einem Hin- und Herwerfen, selten auch Delir und Tobsuchtsanfällen des Kranken besteht (Zeissler et al.).

6. Die Differentialdiagnose des Gasbrandes

Die Diagnose des Gasbrandes zu stellen ist nicht so leicht, wie allgemein angenommen wird, was vor allem darauf zurückzuführen ist, daß die meisten Chirurgen kaum eingehendere Erfahrungen mit dem Krankheitsbild besitzen (Schott).

Darüber hinaus kann sich die Diagnose in der Anfangsphase der Erkrankung wegen der Dringlichkeit der einzuleitenden Therapie nur an dem klinischen Bild orientieren (Sailer et al.).
Bei der Differentialdiagnose des Gasbrandes ist zu wenig bekannt, daß die Gasbildung und der Nachweis der Krepitation im Bereich einer infizierten Wunde eine Reihe von Ursachen haben kann und nicht notwendigerweise auf die Präsenz von Gasbranderregern schließen läßt.
Und selbst wenn die Keime in der Wunde bakteriologisch nachgewiesen werden, darf nicht ohne weiteres angenommen werden, daß sie für die Gasbildung ursächlich sind. Eine Reihe von Bakterien kann eine Krepitation hervorrufen. Zu nennen sind hier nach Sailer et al. vor allem haemolytische Streptokokken, Pseudomonas pyocyanea, Escherischia coli und Aerobacter aerugenes. Wunden und Wundinfektionen durch diese Keime sind im Unterschied zum Gasbrand jedoch notwendigerweise eitrig. Nekrosen sind weniger ausgedehnt. Das eitrige Exsudat enthält viele Granulozyten, es fehlen normalerweise rote Zellen und grampositive Stäbchen im Ausstrich (Brightmore und Greenwood).
Nach Berndt und Brust gelingt die Abgrenzung des Gasbrands im Anfangsstadium gegen die putride Wundinfektion durch den Nachweis der fehlenden Ausbreitung der Gasinfiltration auf gesunde, nicht vorgeschädigte Muskelpartien. Weiterhin ist das unterschiedliche Hautkolorit von Bedeutung, das bei der putriden Infektion entzündlich gerötet, beim Gasbrand im Anfangsstadium blaßgrau bis kupferbraun ist.

Andere Autoren (Stamm und Ganzoni) legen bei der Abgrenzung der putriden Infektionen vom Gasbrand das größte Gewicht auf den unterschiedlichen Verlauf beider Erkrankungen, vor allem auf die kurze Inkubationszeit des Gasbrandes und die rasch voranschreitende schwere Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes, der das Krankheitsbild beherrscht.
Schmauss und Bahrmann (1974) betonen demgegenüber, daß schwere Staphyllokokken- und Streptokokkeninfektionen ebenso foudroyant wie ein Gasbrand verlaufen.

Außer der putriden Infektion sind bei dem Nachweis einer Krepitation im Bereich einer Wunde in Betracht zu ziehen (Schmauss und Bahrmann, 1977):

a) primär bei der Verletzung mitgerissene Luft (beispielsweise bei Explosionen)
b) Hautemphysem im Bereich einer Operationswunde, nachdem beim Wundverschluß Luft in der Wunde zurückblieb
c) Applikation von Wasserstoffperoxid auf frische Wunden
d) Eindringen von Benzin in Wunden
e) Gasansammlung im Operationsgebiet durch Fehler bei der Versorgung von Wunddrains
f) Artefakte (z.B. Luftinjektion in die Muskulatur)

7. Diagnostische Methoden

7.1. Die Wundrevision

Wesentlich für die Diagnostik des Gasbrandes ist eine eingehende chirurgische Wundrevision (Nier et al.). Nur durch eine frühzeitige, breite Freilegung des Infektionsherdes sind epifasciale und damit weniger gefährliche Infektionen (anaerobe Zellulitis) sofort von denen der Muskulatur abzugrenzen.

7.2. Bakteriologie

Es darf mit der Therapie keinesfalls bis zum Eintreffen des bakteriologischen Befundes gewartet werden, da nur die frühzeitige Behandlung den Kranken vor dem Tod retten kann (Maurer). Zudem ist der bakteriologische Befund ja hinsichtlich seiner Aussagekraft beschränkt (siehe 4.1). Um den bei der bakteriologisch-kulturellen Anzüchtung störenden Verzögerungsfaktor auszuschließen, wird von verschiedenen Autoren die Bakterioskopie als wesentliches Kriterium für die Stellung der Diagnose "Gasbrand" angesehen (Huber et al. ; Podlesch et al. ; Adler). Dabei ist zu fordern,daß das Material zur Untersuchung herzwärts der primären Wunde entnommen wird (Schmauss u. Bahrmann, 1974). Nur so ist in gewissem Umfang gewährleistet, daß mit der Bakterioskopie nicht harmlose grampositive Stäbchen, die als Kontamination in die Wunde gelangt sind und keinerlei Virulenz und Pathogenität besitzen, in ihrer Bedeutung für ein aktuelles Krankheitsgeschehen falsch eingeschätzt werden.
Diese Feststellung gewinnt vor allem dann Gewicht, wenn man bedenkt, daß von den 93 isolierten Clostridienarten nur sechs regelmäßig pathogen sind (Bornstein et al.) und die Fähigkeit zur Invasion in vorher gesunde Muskulatur besitzen.

Der aufgrund bakterioskopischer Befunde geäußerte Gasbrandverdacht läßt sich sehr oft bakteriologisch nicht bestätigen. So fanden Duff et al. bei 86 % ihrer Gasbrandpatienten grampositive Stäbchen in den Wunden. Der gleichzeitig erhobene bakteriologische Befund war nur bei 34 % der Patienten positiv.

7.3. Röntgenologische Diagnostik

Die Röntgenaufnahme kann bei der Erkennung gasbildender Weichteilinfekte eine wertvolle Stütze sein, jedoch muß sich der Untersucher der begrenzten Aussagekraft der Röntgenaufnahme bewußt sein.
Die Aufnahme vermag nur Aussagen darüber zu machen, ob eine Gasbildung vorliegt, und sie erlaubt eine Beurteilung hinsichtlich der Menge und der Ausdehnung sowie der Lokalisation des Gases (epi- oder subfascial).
Beim echten Gasbrand zeigt die Gasverteilung innerhalb der Muskulatur eine typische, faserabhängige Fiederung, bei der differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehenden gashaltigen Phlegmone sieht man das Gas diskontinuierlich in Form größerer und kleinerer Gasansammlungen subkutan, epi- oder subfascial liegen (Klemencic u. Kraus).
Bei einem röntgenologisch negativen Befund ist in Betracht zu ziehen, daß die Gasbildung gegenüber der Ödembildung bei einzelnen Clostridienspezies weit in den Hintergrund treten kann.

7.4. Histologische Diagnostik

Die pathologisch-histologische Diagnostik des Gasbrandes gründet sich hauptsächlich auf den Nachweis eines leukozytenarmen Ödems mit allerschwersten degenerativen Veränderungen der Muskelfasern bis hin zu ihrer Auflösung.

Bei der banalen Wundinfektion ist die Blutzirkulation lokal gestört durch Stasen und Gefäßwandschädigung. Die Infektion mit dem Fraenkelschen Gasbrandbazillus zeichnet sich aus durch weitverbreitete Stasen, die den Zustrom von Leukozyten und eine allgemeine Leukodiapedese verhindern (Nordmann).
Neuere Untersuchungen (Kaiserling) sehen die Ursache für die zumeist auftretende Phagozytose beim Gasbrand zum Teil in einem wohl vermehrten, toxinbedingten Granulozytenuntergang.

8. Eigenes Patientenkollektiv

In der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf wurde in den Jahren 1970 bis 1980 bei 125 Patienten die Verdachtsdiagnose "Gasbrand" gestellt.
Grundlage der folgenden Aufschlüsselung sind die archivierten Krankenblätter von 122 dieser Patienten, in drei Fällen war eine Sichtung der Unterlagen nicht möglich.
Eine Bestätigung der gestellten Verdachtsdiagnose "Gasbrand" war nur in 68 der 122 Fälle möglich.
Dabei wurde die Diagnose als gesichert angesehen, wenn der Krankheitsbefund klinisch einem Gasbrand entsprach und zusätzlich Erreger der Gasbrandgruppe bakteriologisch-kulturell nachgewiesen werden konnten.
Histologische und röntgenologische Untersuchungen dienten im Einzelfall unterstützend der Beurteilung von Krankheitsbildern, jedoch konnten sie angesichts ihrer geringen Spezifität nicht als den beiden Kriterien "klinischer Befund" und "Bakteriologie" gleichwertig angesehen werden (siehe oben).

Bei 54 der 122 Patienten konnte die in einem auswärtigen Krankenhaus oder in der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf gestellte Verdachtsdiagnose "Gasbrand" nicht aufrecht erhalten werden; dies entspricht einem Anteil falsch positiver Diagnosen von 44,3 %.
Die Tabelle 42 zeigt die entsprechenden Befunde aus anderen Untersuchungen.

Bei sieben der 54 Patienten lag zwar mit großer Wahrscheinlichkeit eine Gasbranderkrankung vor, da das klinische Bild weitgehend dem einer Clostridieninfektion entsprach mit zumeist mehreren der von Franz 1917 angegebenen fünf Hauptsymptome (starke Schmerzen in

der verletzten Extremität, Entwicklung einer ödematösen Schwellung in wenigen Stunden, Nachweis der Gasbildung, Hinaufschnellen des Pulses bei zurückbleibender Temperatur, plötzlicher Umschlag des Allgemeinbefindens).
Gleichwohl waren diese sieben Patienten wegen des fehlenden bakteriologischen Clostridiennachweises nicht den 68 Gasbrandpatienten zuzuordnen.

8.1. Die 68 gesicherten Fälle von Gasbrand

8.1.1. Aufschlüsselung des Patientenkollektivs

Unter den 68 Gasbrandpatienten sind 55 Männer und 13 Frauen. Eine Aufschlüsselung hinsichtlich der Altersverteilung ergibt, daß mit 31 Patienten nahezu die Hälfte der Altersgruppe zwischen 51 und 70 Jahren angehört, davon allein 21 der Altersgruppe zwischen 61 und 70 Jahren (genauere Aufschlüsselung in Abbildung 1).

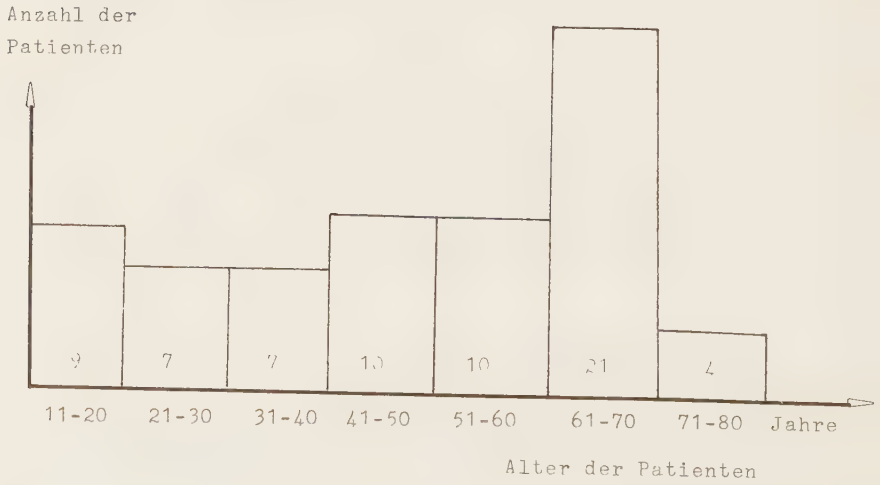

Abbildung 1 Altersverteilung bei 68 Gasbrandpatienten

8.1.2. Die Ursache des Gasbrandes

Von den insgesamt 68 Gasbranderkrankungen traten 29 nach einer offenen Verletzung auf. Ursache des Traumas waren zumeist schwerere Verkehrsunfälle (Tabelle 2).
An zweiter Stelle der Gasbrandursachen stehen mit 22 Patienten bereits die arteriellen Durchblutungsstörungen, vorwiegend der unteren Extremitäten.
Hier trat die Infektion zumeist im Anschluß an eine Amputation auf, die aufgrund des schweren Gefäßleidens vorgenommen werden mußte.
Dabei handelte es sich zumeist um Durchblutungsstörungen arteriosklerotischer Genese, einmal um einen Fall von Endangiitis obliterans.
Bei einem der 22 Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen entwickelte sich der Gasbrand im Gefolge einer Femoralis- und Iliaca-Thrombendarteriektomie.
In drei weiteren Fällen trat der Gasbrand einer unteren Extremität ohne chirurgische Wunde auf, d.h. ohne vorherige Amputation.
Als Eintrittspforte der Erreger kamen in einem Falle kleinere Schürfwunden des linken Oberschenkels, in einem anderen Falle ein Geschwür der Ferse in Betracht.

An dritter Stelle der Gasbrandursachen stehen Operationen der allgemeinen Chirurgie (vor allem im abdominellen Bereich) mit insgesamt 15 Patienten.

Je einmal trat der Gasbrand auf im Anschluß an eine Interruptio und eine intramuskuläre Injektion im Glutaeus-Gebiet.

	Läsion	Zahl	Anzahl
I.	Weichteilverletzungen		
	-Extremitäten	7	29
	-komplizierte Frakturen	22	
	-Infektion nach Injektion	1	1
II.	Arterielle Durchblutungs-störungen		
	-nach Amputation	18	22
	-Gangrän	3	
	-Thrombarteriektomie	1	
III.	Allgemeine chirurgische Eingriffe		
	-Darmeingriffe	6	
	-Mageneingriffe	1	
	-Cholezystektomie	1	15
	-Einbau einer Hüftgelenksendo-prothese	2	
	-Extremitätenamputationen ohne Vorliegen von Durchblutungs-störungen oder Trauma	4	
	-Leistenbruchoperation	1	
IV.	Gynäkologische Patienten		
	-Interruptio	1	1

Tabelle 2 Die Krankheitsursachen bei 68 Gasbrandpatienten

Archiv - Nr.	Geschlecht / Alter		Operation
70 / 5404	männlich,	66	Leistenbruch- und Nabelbruchoperation
71 / 4681	männlich,	61	Exartikulation in der Hüfte wegen osteogenem Sarkom
72 / 2108	männlich,	68	Laparotomie wegen Verdachts auf Ileus
72 / 2858	weiblich,	65	Dünndarmresektion
73 / 4055	männlich,	45	Unterschenkelamputation wegen Phlegmone
74 / 1262	weiblich,	77	Einbau einer Hüftgelenksendoprothese
77 / 1643	weiblich,	52	Laparotomie wegen Ileus
79 / 0096	männlich,	38	Laparotomie wegen gastrointestinaler Blutung
80 / 3125	männlich,	73	Cholezystektomie
80 / 3649	männlich,	63	Hemicolektomie mit Entfernung der unteren Ileumschlinge, Ileotransversostomie

Tabelle 3 . Gasbrand als postoperative Komplikation in der allgemeinen Chirurgie

Archiv - Nr.	Geschlecht / Alter		Operation
71 / 5526	männlich,	50	Anlegen eines Anus praeter sigmoideus
71 / 3536	männlich,	60	Oberschenkelamputation bei Plattenepitel-Ca
72 / 1064	männlich,	50	Resektion eines Adenokarzinoms im Bereich der Ileocoecalklappe
74 / 0542	männlich,	45	Unterschenkelamputation wegen Sudeck-Syndrom
74 / 1481	weiblich,	57	Implantation einer Hüftgelenksendoprothese

Tabelle 3 (Fortsetzung) Gasbrand als postoperative Komplikation in der allgemeinen Chirurgie

8.1.3. Aufschlüsselung der Altersverteilung bei 68 Gasbrandpatienten nach den Ursachen der Erkrankung

Die Gasbranderkrankungen nach offenen Verletzungen betrafen in 20 von 29 Fällen Patienten, die das 40. Lebensjahr noch nicht überschritten hatten.
In der Gruppe der 22 Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen hingegen gehörten 17 Patienten der Altersgruppe zwischen 50 und 70 Jahren an, davon allein 13 der Gruppe zwischen 61 und 70 Jahren.
Die Gasbrandfälle nach operativen Eingriffen in der allgemeinen Chirurgie verteilen sich recht gleichmäßig auf die verschiedenen Altersgruppen, es bleibt nur die Patientengruppe, die jünger ist als 30 Jahre, völlig ausgespart.

Die unterschiedliche Altersstruktur der drei aufgeführten Patientengruppen ist bei der Beurteilung der Therapieergebnisse zu berücksichtigen.

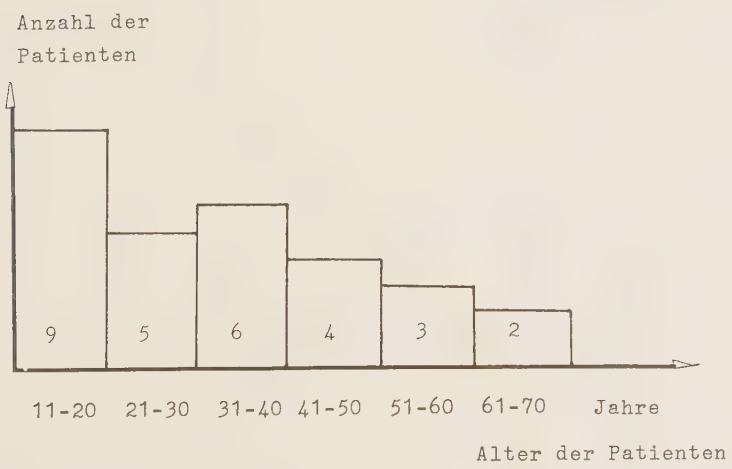

Abbildung 4 Gasbrand nach offenen Verletzungen - Altersstruktur des Patientenkollektivs

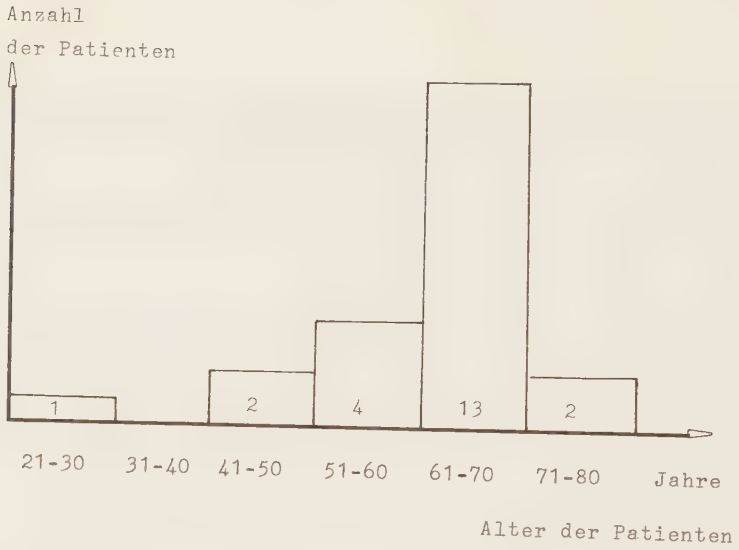

Abbildung 5 Gasbrand bei arteriellen Durchblutungsstörungen-Altersstruktur des Patientenkollektivs

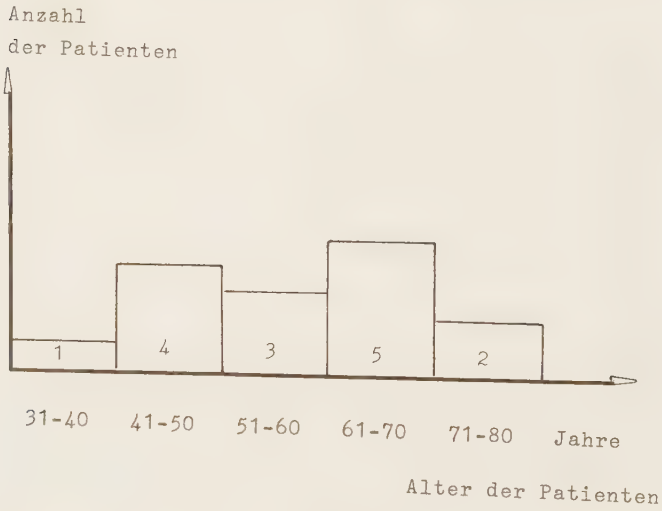

Abbildung 6 Gasbrand nach operativen Eingriffen in der allgemeinen Chirurgie-Altersstruktur des Patientenkollektivs

8.1.4. Die Inkubationszeit

Eine genaue Anamnese hinsichtlich der Inkubationszeit der Gasbranderkrankung war in 56 der 68 Fälle möglich. Dabei traten in zwei Fällen extrem lange Inkubationszeiten auf (einmal 11 Tage nach einem Gasbrand nach Oberschenkelamputation wegen arterieller Durchblutungsstörungen, einmal 21 Tage nach Absetzung des linken Oberschenkels in der Hüfte wegen osteogenem Sarkom). Ob in beiden Fällen der Beginn der Inkubationszeit mit dem jeweiligen Operationstag zusammenfällt, erscheint zunächst fraglich.
Vielmehr ist wahrscheinlich, daß die Einbringung des Erregers in die Wunden zu einem späteren Zeitpunkt erfolgte, etwa durch faekale Kontamination.
Die mittlere Inkubationszeit beträgt unter Einschluß der beiden Extremwerte 3,0 Tage, unter deren Ausschluß 2,5 Tage.

	Anzahl der Patienten
untere Extremität	55
obere Extremität	1
Stamm	12

Tabelle 7 Die Primärlokalisation der Läsion in 68 Fällen von bewiesenem Gasbrand

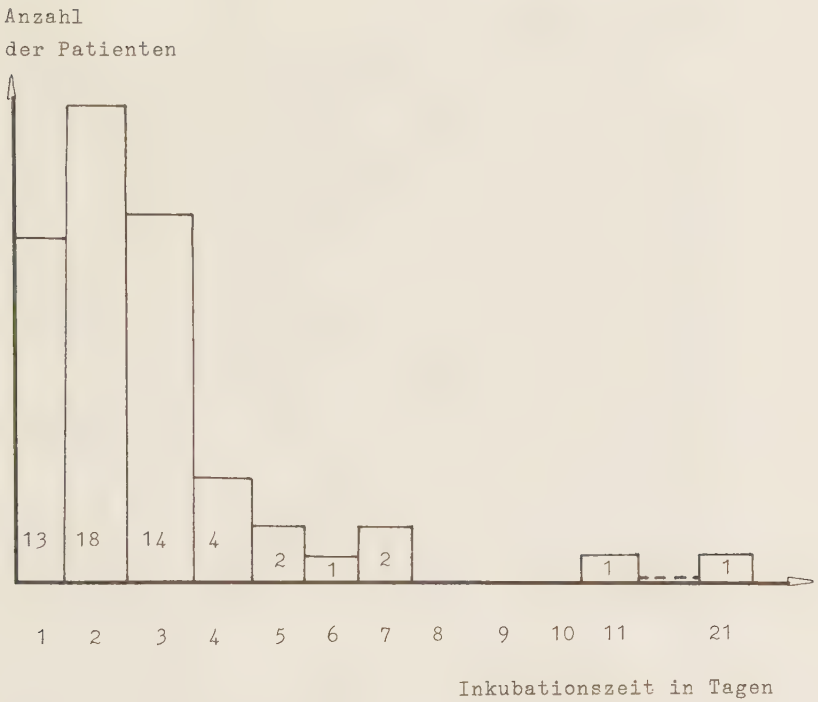

Abbildung 8 Die Inkubationszeit bei 56 Gasbrand-erkrankungen

8.1.5. Die primäre Lokalisation

Von 68 Gasbrandfällen traten 55 an der unteren Extremität auf, ein Fall betraf die obere Extremität und in 12 Fällen war die Erkrankung primär am Rumpf lokalisiert.

8.1.6. Der Allgemeinbefund

Zur Dokumentation der Auswirkungen des Krankheitserregers und seiner Toxine auf den Gesamtorganismus dienten die folgenden routinemäßig erhobenen Labordaten: Hämoglobin, Hämatokrit, Thrombozytenzahl, Harnstoff- und Kreatiningehalt sowie Gesamteiweißgehalt und Leukozytenzahl des Blutes bzw. Serums des Patienten.
Ferner wurden erfaßt Blutdruck, Herzfrequenz und Körpertemperatur. Dabei wurden möglichst diejenigen Daten verwendet, die für den Zeitpunkt des ersten Auftretens der klinischen Gasbrandsymptome Gültigkeit hatten.
Aus Gründen der Vollständigkeit mußten verschiedentlich jedoch Daten verwendet werden, die bis zu drei Tagen nach Stellung der Diagnose erhoben worden waren.
Die Labordaten zeigen, daß bei etwa der Hälfte der Patienten ein Abfall des Hämoglobinwertes unter 10 g% bzw. des Hämatokrits unter 30 % und des Gesamteiweißgehaltes des Serums unter 5,5 g% zu verzeichnen war (siehe Tabelle 9).
Ein Anstieg der Pulsfrequenz über 120 / min. und ein Abfall des systolischen Blutdrucks unter 100 mmHg war bei den später verstorbenen Gasbrandpatienten in einem deutlich höheren Prozentsatz anzutreffen als bei Patienten, die die Erkrankung überlebten.
Gleiches gilt für die "Nierenwerte" Harnstoffgehalt und Kreatiningehalt des Serums.
Ein Abfall der Thrombozytenzahlen unter 100 000 / ul fand sich bei den später verstorbenen Patienten viermal so häufig wie bei den Überlebenden.
Umgekehrt ist es bei der Leukozytenzahl im Blut und bei der Körpertemperatur. Eine Erhöhung beider Werte über 15 000 / ul bzw. 37,5° C hinaus fand sich bei den später genesenen Patienten etwas häufiger, was eventuell ein Zeichen dafür ist, daß hier die banaleren Keime der Mischflora in der Wunde einen größeren Anteil am Krankheitsgeschehen hatten.

	rel. Häufigkeit bei den Überlebenden	rel. Häufigkeit bei den Verstorbenen	gesamt
Blutdruck systolisch ≦ 100 mmHg oder nicht meßbar	5,3 %	40,0 %	20,6 %
Pulsfrequenz ≧ 120 / min	20,0 %	57,1 %	33,9 %
Hämoglobin ≦ 10 g %	45,9 %	46,4 %	46,2 %
Hämatokrit ≦ 30 %	44,8 %	54,5 %	49,0 %
Harnstoff ≧ 100mg %	8,8 %	39,1 %	21,1 %
Kreatinin ≧ 2,5mg %	15,6 %	38,1 %	24,5 %
Ges-Eiweiß ≦ 5,5 g %	48,9 %	56,3 %	51,1 %
Thrombozyten ≦ 100 000 / ul	8,0 %	31,3 %	17,1 %
Leukozyten ≧ 15 000 / ul	43,8 %	29,4 &	38,8 %
Temperatur ≧ 37,5° C	57,6 %	50,0 %	55,1 %

Tabelle 9 Die Allgemeinsymptome bei 68 Gasbrandpatienten

8.1.7. Der bakteriologische Befund

Der kulturelle Nachweis des Gasbranderregers war Voraussetzung für die Aufnahme eines Falles in das Patientenkollektiv der gesicherten Gasbrände.
Die durchgesehenen Krankenblätter dieser Patientengruppe enthielten Unterlagen über 220 Wundabstriche bzw. Muskelbiopsien oder Muskelquetschpräparate.
Insgesamt wurde 134 mal das Clostridium perfringens nachgewiesen. Bei einem Patienten wurde zusätzlich in einem Wundabstrich das Clostridium septicum gefunden, bei einem anderen Patienten in zwei Wundabstrichen jeweils das Clostridium histolyticum.
Wie schwierig der Nachweis des Gasbranderregers im Einzelfall sein kann zeigt das Beispiel eines 59-jährigen Patienten (Archiv-Nr. 73 / 3673), bei dem im akuten Stadium der Erkrankung dieser Nachweis trotz intensiver Bemühungen nicht gelang, bei dem sich aber post mortem in einer Nachmeldung des bakteriologischen Institutes in einem Wundabstrich "nach intensiver Bebrütung" (Vermerk des Bakteriologen) Clostridium perfringens doch noch fand.
Bei demselben Patienten wurde der Erreger anschließend in der Milz gefunden.
Die Infektion mit Gasbranderregern ist in der Mehrzahl der Fälle eine Mischinfektion mit anderen Keimen, wobei bei einem Patienten (abgesehen von den Clostridien) 6 verschiedene Spezies in der Wunde isoliert werden konnten.
Monoinfektionen und Mischinfektionen unterscheiden sich anscheinend nicht hinsichtlich des Ausganges der Krankheit.

Anzahl der Mono-infektionen	Anzahl der Misch-infektionen	nicht klassifizierbar
11 (16,2 %)	51 (75,0 %)	6 (8,8 %)
davon letal : 45,5 %	davon letal : 47,1 %	

Tabelle 10 Der bakteriologische Befund bei 68 Fällen von Gasbrand (innerhalb der ersten 4 Tage nach Krankheitsbeginn)

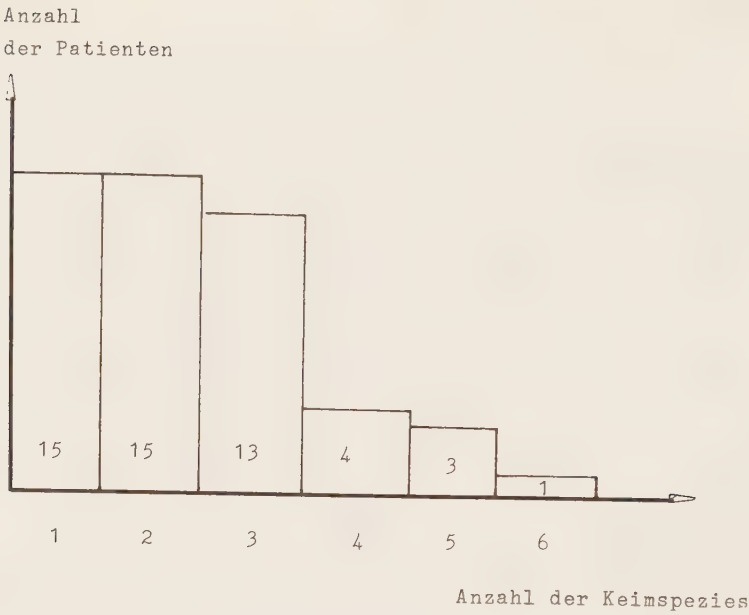

Abbildung 11 Anzahl der verschiedenen Spezies banaler Keime, die innerhalb der ersten vier Tage nach Krankheitsbeginn zusammen mit den Gasbranderregern in der Wunde isoliert werden konnten

Die weitaus häufigsten Spezies banaler Keime, die bei den Mischinfektionen mit den Clostridien zusammen isoliert werden konnten, waren E. coli, Staphyllococcus aureus sowie Staphyllococcus albus und Enterokokken (genauere Aufschlüsselung in Tabelle 12).

Das Clostridium perfringens wurde bei einem großen Teil der Patienten (40 %) lediglich einmal aus der Wunde angezüchtet, bei 28,3 % insgesamt zweimal und bei 18,3 % insgesamt dreimal.
Nur bei 11,7 % der Patienten gelang die Isolierung mehr als dreimal.
Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, daß bei einigen Patienten wegen der raschen Progredienz des Krankheitsbildes nur wenige Wundabstriche, oft nur ein einziger, in das Bakteriologische Institut übersandt werden konnten.

Nicht berücksichtigt in den obigen Zahlen sind einige bakteriologische Befunde aus auswärtigen Hygieneinstituten, die bei der Zuweisung eines Patienten aus einem auswärtigen Krankenhaus zwar mitgeteilt wurden, aber zumeist nicht detailliert genug waren, um eine Einordnung in die Statistik zu erlauben.

Keim	Anzahl der Patienten bei denen der Keim auftrat
E. coli	20
Staphyllococcus aureus	18
Staphyllococcus albus	17
Enterokokken	17
Streptokokken (davon vergrünend wachsende Streptokokken)	10 (9)
Keime der Proteusgruppe	8
coliforme Keime	7
Pseudomonas aeruginosa	3
Keime der Aerobactergruppe	3
Bakteroides	2
apathogene Sporenbildner	2

Tabelle 12 Keime, die bei Mischinfektionen zusammen mit Clostridium perfringens in den Gasbrandwunden bakteriologisch zu isolieren waren

Je einmal wurden isoliert: Hefen, Bacterium subtilis, Keim der Serratiagruppe, Providencia, Clostridium septicum, Clostridium histolyticum, Sphaerophorus necrophorus, apathogene Corynebakterien, Keim der Enterobactergruppe.

8.1.8. Der histologische Befund

Bei insgesamt 28 von 68 Patienten mit gesichertem Gasbrand wurden Wundrandexzisionen bzw. amputierte Gliedmaßen dem Pathologen zur Begutachtung vorgelegt. Aufgrund dieser histologischen Befunderhebungen sind im wesentlichen vier verschiedene Patientengruppen zu unterscheiden, die in Tabelle 13 im Einzelnen aufgeführt sind.

	Anzahl der Patienten	Morphologie der Gasbrandwunde
1. Gruppe	5	aputride Muskelnekrosen
2. Gruppe	6	Nekrosen mit spärlichen entzündlichen Infiltraten
3. Gruppe	9	Nekrosen mit phlegmonösen (dichten) leukozytären Infiltraten
4. Gruppe	8	Nekrosen (ohne Angabe über den Grad der leukozytären Infiltration)

Tabelle 13 Morphologie der Gasbrandwunden

Die Übersicht zeigt, daß zumindest in 15 von 28 Fällen die morphologischen Befunde in den Wunden der Patienten nicht ganz typisch waren für das Krankheitsbild des Gasbrandes, was sicherlich auf den relativ hohen Anteil an Mischinfektionen zurückzuführen ist.
Bläschenbildung im Präparat wurde bei 8 von 28 Patienten gesehen, grampositive Bakterien im Präparat bei 17 von 28 Patienten.

8.1. 9. Der röntgenologische Befund

Bei insgesamt 32 von 68 Patienten mit gesichertem Gasbrand erfolgte eine röntgenologische Untersuchung der von der Infektion betroffenen Körperregion.
Dabei wurde in insgesamt 17 Fällen (53,1 %) die für die Erkrankung in gewissem Umfang typische Fiederung der Muskulatur im Röntgenbild gesehen.
In weiteren 10 Fällen (31,3 %) zeigte sich eine intramuskuläre bzw. subkutane Luftansammlung im Gewebe, ohne daß sich ein typisches Fiederungsbild ergeben hätte.
Lediglich bei 5 der 32 untersuchten Patienten fehlten die Gasbrandzeichen im Röntgenbild völlig.

Damit zeigt sich, daß die Gasbildung im Gewebe, obwohl sie für den Gasbrand keineswegs obligat ist, doch ein relativ konstantes Symptom der Erkrankung darstellt. Andererseits aber ist der für den Gasbrand in gewisser Weise typische röntgenologische Befund in fast der Hälfte der untersuchten Fälle nicht zu erheben.

8.1.10. Die Therapie

Die Therapie wurde eingeleitet, sobald die Diagnose "Gasbrand" aufgrund klinischer Kriterien zu stellen war, wobei der bakterioskopische Befund im Gram-Schnellpräparat

in einem Großteil der Fälle mit zur Erhärtung der Verdachtsdiagnose herangezogen wurde.

8.1.10.1. Die chirurgische Therapie

Die chirurgische Soforttherapie bestand in Entlastungsinzisionen, Wundrand- und Fascienspaltungen, die eine Verbesserung der Durchblutung in der infizierten Körperregion herbeiführten.
Waren die nekrotischen Veränderungen an einer Extremität bereits weit fortgeschritten, so war deren Erhaltung oftmals nicht möglich.
Das Ausmaß der chirurgischen Therapie in der in diesem Zusammenhang wohl besonders interessanten Untergruppe der 29 Gasbranderkrankungen nach offenen Verletzungen ist in Tabelle 18 aufgeführt.
Die Entscheidung für eine Amputation und gegen einen Erhaltungsversuch war dabei in jedem einzelnen Falle schon deshalb besonders schwerwiegend, weil die Kranken in fast der Hälfte der Fälle das 30. Lebensjahr noch nicht vollendet hatten.
Als Ergebnis der chirurgischen Therapie bei den 29 Gasbrandfällen nach offenen Verletzungen ergibt sich insgesamt eine Amputationsrate von 57,7 %.

8.1.10.2. Die hyperbare Oxygenation

Der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf steht seit 1967 für die Überdruckbehandlung eine Einmann-Kammer der Firma Dräger zur Verfügung.
Überwachung und medikamentöse Therapie des Erkrankten brauchen dabei auch während einer Kammerfahrt nicht unterbrochen zu werden. Beides ist von außen her möglich.

Die hyperbare Oxygenation war demnach als Therapiemöglichkeit für alle 68 Patienten mit nachgewiesenem Gasbrand aus den Jahren 1970-1980 gegeben.
Gebrauch gemacht wurde bzw. konnte gemacht werden von dieser Möglichkeit (einige der Patienten waren bei der Aufnahme bereits moribund und starben nach wenigen Stunden) bei 61 Kranken (dabei in 59 Fällen genaue Registrierung der Kammerfahrten).
Jede Kammerfahrt dauerte im Durchschnitt 120 Minuten, der Druck betrug 3 atm.
Bei 59 Patienten wurden 279 Sauerstoffexpositionen durchgeführt, das sind durchschnittlich 4,7 Expositionen je Patient.
Die durchschnittliche Dauer der Therapie betrug dabei 2,5 Tage.

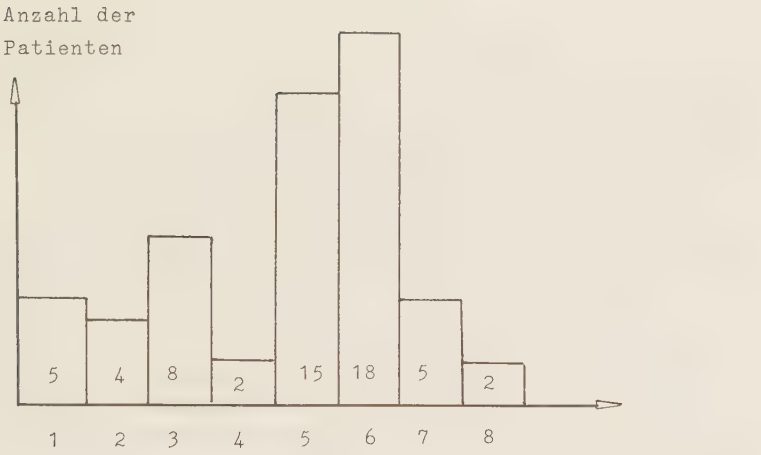

Abbildung 14 Die Anzahl der Sauerstoffexpositionen bei 59 Gasbrandkranken

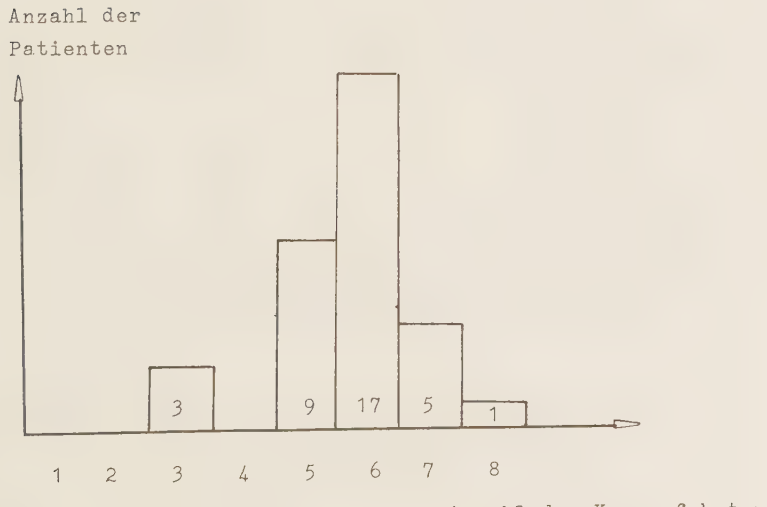

Abbildung 15 Die Anzahl der Sauerstoffexpositionen bei den später genesenen Gasbrandkranken

8.1.10.3. Die Antibiotikatherapie

Patienten, die der Chirurgischen Universtätsklinik Düsseldorf von außerhalb unter der Verdachtsdiagnose "Gasbrand" zugewiesen wurden, hatten zumeist als erste Maßnahme der vorbehandelnden Ärzte eine größere Dosis Penicillin und Breitspektrumantibiotika erhalten.

In unserer Klinik konnte eine Penicillintherapie bei 57 der 68 Patienten durchgeführt werden. Von den übrigen 11 Kranken erhielten 7 andere Antibiotika und 4 keinerlei antibiotische Therapie mehr, da sie bereits kurze Zeit nach der Aufnahme verstarben.

Die durchschnittliche Dosis Penicillin, die den später genesenen Patienten pro Tag appliziert wurde , betrug 40,5 Millionen Einheiten, die mittlere Dauer dieser Therapie 5,0 Tage.
Zusätzlich erhielten die Patienten durchschnittlich für weitere 4,7 Tage andere Antibiotika, so daß sich in der Gruppe der überlebenden Gasbrandpatienten insgesamt eine Dauer der Antibiotikatherapie von 9,7 Tagen ergibt.
Demgegenüber war in der Gruppe der später verstorbenen Patienten die Antibiotikatherapie im Durchschnitt nur 3,5 Tage möglich.
Weitere Einzelheiten der antibakteriellen Therapie des Gasbrandes sind in Tabelle 16 aufgeführt.
Außer den in Tabelle 16 aufgeführten Substanzen erhielt je ein Patient Carbenicillin, Ampho-Moronal und Clindamycin.

Medikament	rel. Anteil der damit behandelten Patienten	durchschnittliche Tagesdosis in Gramm	durchschnittliche Behandlungsdauer in Tagen
Immunglobine (Gamma-Venin)	29,7 %	4,8	1,9
Cephalosporine (Cephalotin, Cephalexin, Cefoxatim, Cephaloridin)	32,4 %	8,3	10,0
Kombinationspräparat Ampicillin u. Dicloxacillin	40,5 %	12,8	5,1
Gentamycin	13,5 %	73,0 mg	4,6
Ampicillin	10,8 %	6,0	6,3
penicillinasefeste Penicilline	10,8 %	5,3	4,5

Tabelle 16 Die zusätzlich zur Penicillintherapie durchgeführte antibakterielle Gasbrandtherapie in der Gruppe der überlebenden Patienten

8.1.11. Das therapeutische Ergebnis

Die Gesamtletalität der Gasbranderkrankung in dem vorliegenden Patientenkollektiv betrug 31 von 68 Patienten oder 45,6 % . Dabei wurde nicht unterschieden zwischen direkt am Gasödem oder sekundär aus anderer Ursache verstorbenen Patienten, da sich hier nur sehr schwer eine Trennung vornehmen läßt.

Lokalisation des Gasödems	Zahl der Patienten	Letalität	rel. Anteil der Verstorbenen
Rumpf	12	10	83,3 %
obere Extremität	1	-	
untere Extremität	55	21	38,2 %

Tabelle 17 Die Letalität des Gasbrandes in der Universitätsklinik Düsseldorf 1970 - 1980

	Anzahl der Patienten	
während der Behandlung verstorben	3	(10,3 %)
Überweisung erfolgte nach schon außerhalb durchgeführter Amputation	7	(26,9 %)
Amputation während der stationären Behandlung	11	(42,3 %)

Tabelle 18 Untergruppe der bakteriologisch und klinisch gesicherten Gasbrandinfektionen nach offener Verletzung- die chirurgische Therapie

Bakteriologisch gesicherte Gasbrandinfektionen	Gasbrandfälle	davon letal
offene Verletzungen (Weichteiltraumen und Frakturen)	29	4 (13,8 %)
arterielle Durchblutungsstörungen	22	16 (72,7 %)
allgemeine Chirurgie	15	11 (73,3 %)
gynäkologische Eingriffe	1	-
intramuskuläre Injektion	1	-

Tabelle 19 Die Letalität des Gasbrandes in der Universitätsklinik Düsseldorf 1970 - 1980

Die Tabellen 17 und 19 zeigen deutlich die Abhängigkeit der Letalität der Erkrankung auf a) von ihrer Lokalisation und b) von ihrer Ätiologie .
Mit 61,1 % war die Letalität am höchsten, wenn die Inkubationszeit 2 Tage betrug. Bei einem Tag bzw. bei 3 Tagen Inkubationszeit sinkt sie ab auf 46,2 % bzw. 42,9 %.

Bei einer Inkubationszeit von 4 Tagen beträgt die Letalität nur noch 25 %.
Ist ein Patient der Gasbranderkrankung erlegen, so trat der Tod zumeist innerhalb relativ kurzer Zeit nach der Initialsymptomatik ein.
20 von 31 Patienten starben innerhalb der ersten beiden Tage.

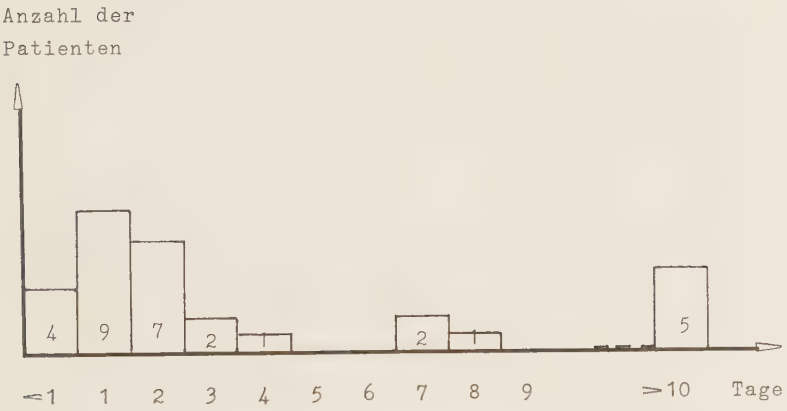

Tabelle 20 Die Anzahl der Überlebenstage in 31 letalen Fällen von Gasbrand gerechnet vom Zeitpunkt des ersten Auftretens der Gasbrandsymptomatik

8.2. Die Patientengruppe mit der Fehldiagnose "Gasbrand"

Bei insgesamt 54 von 122 Gasbrandverdachtsfällen aus den Jahren 1970 bis 1980 in der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf konnte die Diagnose nicht bestätigt werden.
Mit eingerechnet sind hierbei allerdings sieben Patienten, bei denen das Krankheitsbild hinsichtlich Symptomatik und Verlauf weitgehend einem Gasbrand entsprach, bei denen aber Clostridien in der Wunde nicht nachgewiesen wurden.
Im Folgenden soll ein Vergleich der 54 unbestätigten Verdachtsfälle mit den 68 nachgewiesenen Gasbrandinfektionen versucht werden.

8.2.1. Aufschlüsselung des Patientenkollektivs

Unter den 54 Patienten mit unbestätigtem Gasbrandverdacht sind 36 Männer und 18 Frauen. Der relative Anteil der Frauen (33,3 %) ist damit beinahe doppelt so groß wie in der Gruppe der gesicherten Gasbrandinfektionen.
Eine Aufschlüsselung hinsichtlich der Altersverteilung ergibt, daß der Anteil der Patienten, die der Altersgruppe zwischen 51 und 70 Jahren angehören, mit 38,9 % gegenüber der Vergleichszahl aus der Gruppe der bestätigten Gasbrandfälle (45,6 %) leicht vermindert ist. Demgegenüber ist die Altersgruppe der 11- bis 30- jährigen Patienten mit 31,5 % bei den Kranken mit der Fehldiagnose "Gasbrand" etwas häufiger vertreten als bei den echten Gasbränden, wo ihr relativer Anteil nur 23,5 % betrug.
Die obigen Angaben sind beim Vergleich der Therapieergebnisse mit zu berücksichtigen.

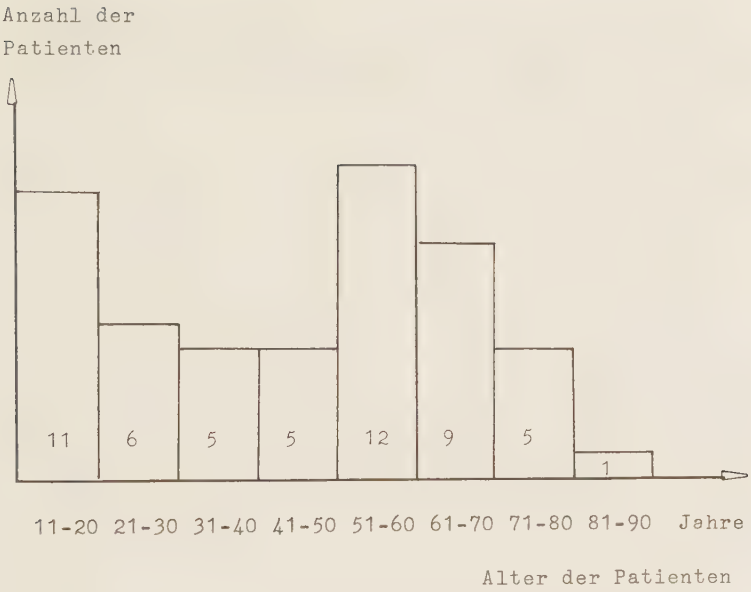

Abbildung 21 Die Altersverteilung bei 54 Patienten mit der Fehldiagnose "Gasbrand"

8.2.3. Aufschlüsselung der Altersverteilung in der Gruppe der 54 Patienten mit der Fehldiagnose "Gasbrand" nach den Ursachen der Erkrankung

Die 27 Patienten mit Weichteiltrauma, bei denen fälschlicherweise ein Gasbrand diagnostiziert worden war, hatten in ihrer ganz überwiegenden Mehrzahl von insgesamt 20 das 50. Lebensjahr noch nicht überschritten, 10 der Patienten gehörten gar der Altersgruppe zwischen 11 und 20 Jahren an (siehe Abbildung 22).
In der Gruppe der Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen hingegen war kein einziger Patient jünger als 50 Jahre, 12 Patienten gehörten der Altersklasse zwischen 51 und 70 Jahren an (siehe Abbildung 23).
Bei den Patienten der allgemeinen Chirurgie fand sich keine deutliche Bevorzugung einer bestimmten Altersklasse (siehe Abbildung 24).

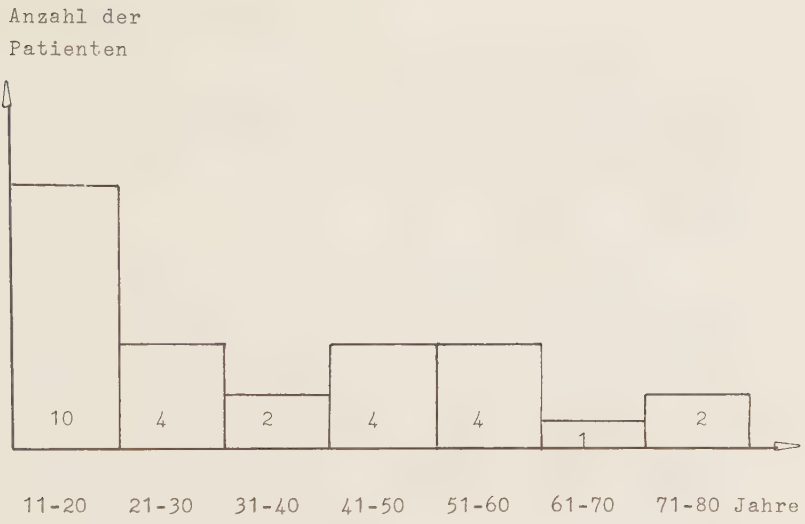

Abbildung 22 Altersverteilung von 27 Patienten mit der Fehldiagnose "Gasbrand" nach vorausgegangenem Weichteiltrauma

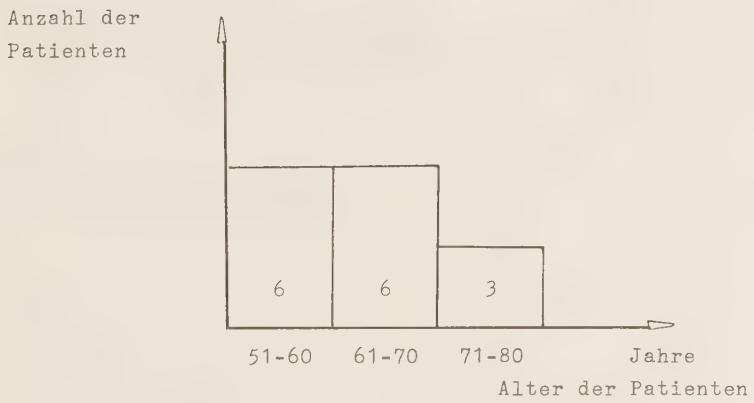

Abbildung 23 Altersverteilung von 15 Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen und der Fehldiagnose "Gasbrand"

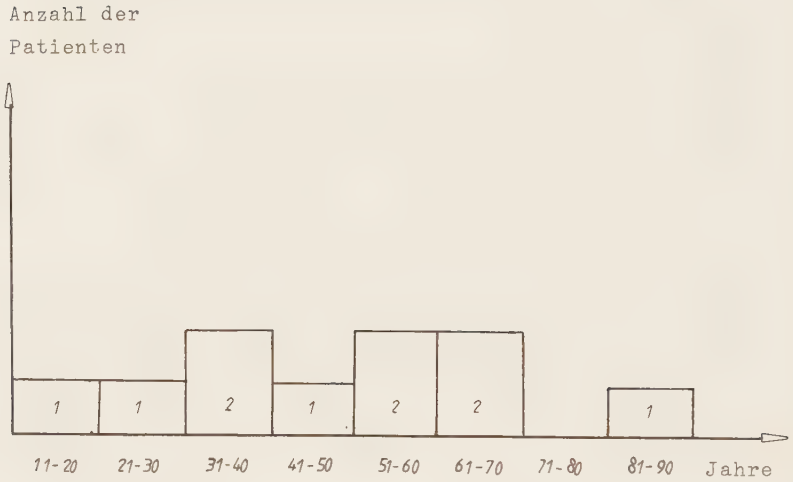

Abbildung 24 Altersverteilung von 10 Patienten mit der Fehldiagnose "Gasbrand" aus der allgemeinen Chirurgie

8.2.2. Die Ursache der Erkrankung

Anlaß zu der falsch positiven Diagnose "Gasbrand" waren in unserem Patientengut in der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle Wundinfektionen mit banalen Keimen sowie Phlegmonen, welche mit Gasbildung einhergingen.

Dabei erkrankten von 54 Patienten allein 27 nach Weichteilverletzungen hauptsächlich der Extremitäten.
Bei weiteren 15 Patienten lagen arterielle Durchblutungsstörungen vor, und das gasbrandähnliche Krankheitsbild entwickelte sich im Anschluß an eine Amputation oder auf dem Boden einer infizierten Gangrän.
Weitere 10 Patienten hatten sich kurz vor dem Auftreten der Symptomatik noch allgemeinchirurgischen Eingriffen unterzogen, wobei es sich hauptsächlich um Operationen im Magen-Darm-Trakt handelte.
Bei je einer Patientin finden sich eine Sectio caesarea und eine Uterusextirpation in der Anamnese.
In den oben aufgeführten Zahlen sind die sieben Patienten enthalten, bei denen vermutlich ein Gasbrand vorlag, ohne daß eine bakteriologische Bestätigung der Diagnose gelungen wäre (siehe 8.).
Ursache der Erkrankung bei diesen sieben Patienten war in drei Fällen ein vorangegangenes Trauma und in vier weiteren Fällen lagen arterielle Durchblutungsstörungen vor.
Wegen des fehlenden bakteriologischen Nachweises von Clostridien werden die sieben Patienten im Folgenden so behandelt, als habe kein Gasbrand vorgelegen.

	Läsion	Zahl	Anzahl
I.	Weichteilverletzungen		27
	-Extremitäten	17	
	-Schußverletzung	1	
	-komplizierte Frakturen	7	
	-Infektion nach Injektion	2	
II.	Arterielle Durchblutungs-störungen		15
	-nach Amputation	9	
	-Gangrän	5	
	-aorto-femorale Bypass-Operation	1	
III.	Allgemeine chirurgische Eingriffe		10
	-Darmeingriffe	5	
	-Hüftprothese	1	
	-Sympathektomie	1	
	-periproktitischer Abszeß	1	
	-Zahndefekt	1	
	-Elektrokoagulation an der Hand (Warzenentfernung)	1	
IV.	Gynäkologische Patienten		2
	-Sectio	1	
	-Uterusextirpation	1	

Tabelle 25 Die Krankheitsursachen bei 54 Patienten mit unbestätigtem Gasbrandverdacht (einschließlich 7 Fällen von klinischem Gasbrand)

Archiv-Nr.	Geschlecht / Alter		Operation
70 / 5382	männlich,	37	Appendektomie
72 / 0002	männlich,	46	Inzisionen und H_2O_2-Spülungen wegen Oberarmphlegmone
73 / 1414	männlich,	69	Entfernung eines Sigma-Ca, End-zu End-Anastomose
74 / 1958	männlich,	46	Enterotomie wegen Obstruktionsileus
75 / 0459	männlich,	22	Wurzelresektion des 2. Schneidezahns rechts oben

Tabelle 26 5 Patienten mit der Fehldiagnose "Gasbrand" in der allgemeinen Chirurgie

Archiv-Nr.	Geschlecht / Alter	Anamnese	Ausgang
70 / 4870	weiblich, 17	offene Sprunggelenksfraktur	überlebt
72 / 3530	männlich, 20	offene Unterschenkelfraktur	überlebt
73 / 1720	weiblich, 54	offene Unterschenkelfraktur	überlebt
75 / 0229	männlich, 75	Oberschenkelamputation wegen arterieller Durchblutungsstörung	letal
76 / 0056	männlich, 62	Anlegen eines aorto-femoralen Bypass	überlebt
77 / 3039	männlich, 77	Infektion einer Nekrose am Oberschenkel	letal
78 / 4605	weiblich, 67	Oberschenkelamputation wegen arterieller Durchblutungsstörung	letal

Tabelle 27 7 Fälle von klinischem Gasbrand, die bakteriologisch nicht bestätigt werden konnten

8.2.4. Die Inkubationszeit

Eine genaue Anamnese hinsichtlich der Inkubationszeit war bei insgesamt 44 Patienten möglich.
Dabei war die durchschnittliche Inkubationszeit mit 5,2 Tagen deutlich länger als bei den Patienten mit nachgewiesener Gasbrandinfektion (Einzelheiten siehe Abbildung 28).

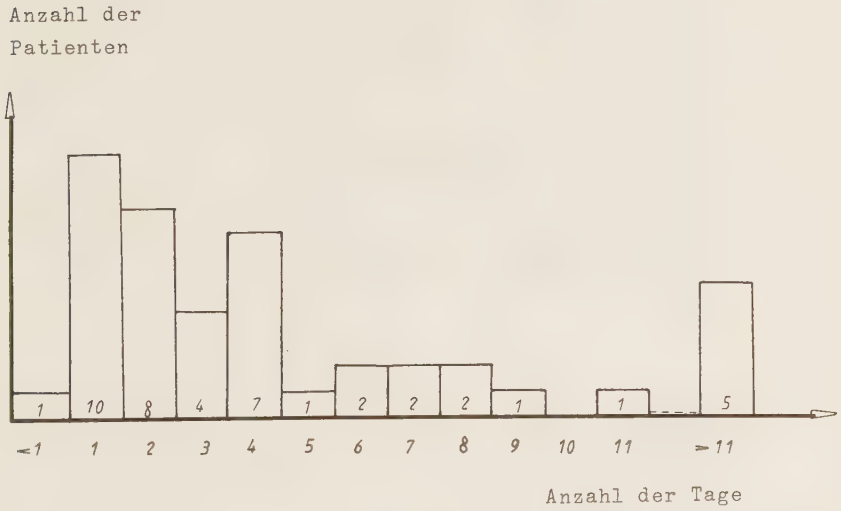

Abbildung 28 Die Inkubationszeit bei 54 Patienten mit der Fehldiagnose "Gasbrand"

Der relative Anteil der Patienten, deren Inkubationszeit bei bis zu 3 Tagen lag, betrug dabei 42,6 % (Vergleichswert in der Patientengruppe mit nachgewiesenem Gasbrand: 66,2 %).

8.2.5. Die primäre Lokalisation

Im Gegensatz zu den nachgewiesenen Gasbrandinfektionen, bei denen in über 80 % der Fälle die Erkrankung von der unteren Extremität ausging, findet sich diese Primärlokalisation des Infektionsherdes bei den unbestätigten Gasbrandverdachtsfällen lediglich in 50 %.
Dafür ist bei letzteren Patienten die obere Extremität ungleich häufiger betroffen (relativer Anteil).
Diese Zahlenverhältnisse spiegeln wieder, daß die Gefahr sehr schwerer Verletzungen (etwa durch Verkehrsunfälle) oder einer arteriellen Mangeldurchblutung, welche für Clostridieninfektionen prädisponieren, für die unteren Extremitäten in weit größerem Umfange besteht als für die oberen Extremitäten.
Die zumeist leichteren Verletzungen der oberen Extremitäten, an denen auch fast nie eine Mangeldurchblutung auftritt, werden eher zum Ausgangspunkt einer Wundinfektion mit banalen Keimen als zum Invasionsort der Clostridien.

Lokalisation	Anzahl der Patienten
untere Extremität	27
obere Extremität	11
Stamm	15
Kopf	1

Tabelle 29 Die Primärlokalisation der Läsion bei 54 Patienten mit unbestätigtem Verdacht auf Gasbrand

8.2.6. Der Allgemeinbefund

Der Allgemeinbefund, der bei den 54 Patienten mit unbestätigtem Gasbrandverdacht innerhalb der ersten drei Tage nach Beginn der Symptomatik erhoben werden konnte, zeigte hinsichtlich aller Parameter weit weniger häufig eine schwere systemische Beeinträchtigung des Patienten an als in der Gruppe der nachgewiesenen Gasbrandinfektionen.
Eine Erniedrigung des Hämoglobinwertes unter 10 g % war in unserem Patientenkollektiv bei den nachgewiesenen Gasbrandinfektionen dreimal häufiger als bei den unbestätigten Verdachtsfällen, ebenso die Erhöhung des Harnstoffgehaltes des Serums.
Etwa doppelt so häufig waren bei nachgewiesenem Gasbrand eine Erhöhung des Kreatininwertes über 2,5 mg % oder eine Erniedrigung des Gesamteiweißgehaltes des Serums unter 5,5 g %.
Ein Abfall der Thrombozytenzahl als Ausdruck der Toxämie dagegen fand sich bei beiden Patientenkollektiven nahezu gleich häufig.
Einzelheiten zur Häufigkeit pathologischer Laborbefunde sind in Tabelle 30 aufgeführt.
Wie wenig gestört das Allgemeinbefinden der Patienten, die unserer Klinik von auswärts als Gasbrand zugewiesen wurden, oft war, zeigt das Beispiel eines 22-jährigen jungen Mannes (Archiv-Nr. 75 / 0459), bei dem sich wenige Stunden nach einem zahnärztlichen Eingriff ein Knistern in der rechten Gesichtshälfte nachweisen ließ und der nach kurzer Zeit mit der Diagnose "Luftemphysem" wieder entlassen werden konnte.

	rel. Häufigkeit bei den Überlebenden	rel. Häufigkeit bei den Verstorbenen	gesamt
Blutdruck systolisch ≦ 100 mmHg oder nicht meßbar	3,7 %	33,3 %	9,1 % (20,6 %)
Pulsfrequenz ≧ 120 / min.	15,8 %	33,3 %	18,2 % (33,9 %)
Hämoglobin ≦ 10 g %	10,5 %	33,3 %	16,0 % (46,2 %)
Hämatokrit ≦ 30 %	12,0 %	18,2 %	13,9 % (49,0 %)
Harnstoff ≧ 100 mg %	0,0 %	30,0 %	6,3 % (21,1 %)
Kreatinin ≧ 2,5 mg %	5,7 %	30,0 %	11,1 % (24,5 %)
Ges.-Eiweiß ≦ 5,5 g %	27,8 %	20,0 %	26,1 % (51,1 %)
Thrombozyten ≦ 100 000 / ul	20,0 %	22,2 %	20,6 % (17,1 %)
Leukozyten ≧ 15 000 / ul	25,0 %	27,3 %	25,5 % (38,8 %)
Temperatur ≧ 37,5° C	54,3 %	62,5 %	55,8 % (55,1 %)

Tabelle 30 Die Allgemeinsymptome bei 54 Patienten mit unbestätigtem Gasbrandverdacht (in Klammern Vergleichswerte der Patienten mit nachgewiesenem Gasbrand)

8.2.7. Der bakteriologische Befund

Der bakteriologische Befund, wie er innerhalb der ersten vier Tage nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome bei den Patienten mit nicht bestätigtem Verdacht auf Gasbrand erhoben wurde, basiert auf insgesamt 155 Wundabstrichen bzw. Probeexzisionen oder Muskelquetschpräparaten. Davon waren mehr als ein Drittel der Abstriche, nämlich 54, steril bzw. es wurden keine pathogenen Bakterien nachgewiesen.
Bei 14 Patienten waren ausschließlich sterile Abstriche gemacht worden.
Bei 10 Patienten lag eine Monoinfektion mit nur einem einzigen Erreger vor, bei 23 Patienten hingegen eine Mischinfektion.Die Letalität in der Gruppe der Monoinfektionen betrug 20 %, diejenige bei den Mischinfektionen 39 %. Bei den Mischinfektionen wurden in etwas weniger als der Hälfte der Fälle lediglich zwei verschiedene Keime aus der Wunde isoliert, in einem Falle jedoch acht verschiedene Erreger (weitere Einzelheiten in Tabelle 32). Bei insgesamt sieben Patienten war kein bakteriologisch-kultureller Befund erhoben worden.

Monoinfektionen	10 Patienten
Mischinfektionen	23 Patienten
nur sterile Abstriche	14 Patienten
ohne bakteriologischen Befund	7 Patienten

Tabelle 31 Der bakteriologische Befund in 54 Fällen von unbestätigtem Gasbrandverdacht

Anzahl der verschiedenen Keime	relativer Anteil der Patienten
2	43,5 %
3	17,4 %
4	13,0 %
5	17,4 %
6	4,3 %
7	-
8	4,3 %

100 % = 23 Patienten

Tabelle 32 Anzahl der verschiedenen Keime, die bei 23 Patienten mit mischinfizierten Wunden bei unbestätigtem Gasbrandverdacht isoliert werden konnten

Als häufigste Erreger wurden isoliert Enterokokken, E. coli, Staphylococcus albus sowie Keime der Proteusgruppe, vergrünend wachsende Streptokokken und Pseudomonas aeruginosa.
Clostridium perfringens wurde bei vier Patienten insgesamt siebenmal gefunden.

Keim	Anzahl der Patienten, bei denen der Keim auftrat
Enterokokken	18
E. coli	16
Staphyllococcus albus	8
Keime der Proteusgruppe	7
Streptokokken	6
Pseudomonas aeruginosa	6
Staphyllococcus aureus	4
Keime der Aerobactergruppe	4
apathogene Corynebakterien	3
Keime der Enterobactergruppe	3
Keime der Klebsiellagruppe	2
coliforme Keime	2
Bakteroides	2
Hefen	2

Tabelle 33 Keime, die bei Patienten mit unbestätigtem Verdacht auf Gasbrand aus den Wunden isoliert wurden

Bei je einem Patienten wurden isoliert Clostridium novyi, Clostridium hämolyticum, Sarcine, Pilze der Aspergillusgruppe und ein nicht weiter identifizierter anaerober grampositiver Sporenbildner.

8.2.8. Der histologische Befund

Bei nur 10 von 54 Patienten mit unbestätigtem Verdacht auf Gasbrand wurde ein Biopsiezylinder bzw. eine Wundrandexzision aus der infizierten Körperregion einem Pathologen zur Begutachtung vorgelegt.
Die Gesamtzahl der histologischen Präparate ist somit zu klein, um Angaben über die typische Morphologie der Wunden zu machen.

8.2.9. Der röntgenologische Befund

Eine Röntgenaufnahme des gasbrandverdächtigen Lokalbefundes wurde bei 38 der 54 Patienten durchgeführt.
Dabei zeigte sich bei insgesamt sieben Patienten oder 18,4 % sogar ein typisches Fiederungsbild der Muskulatur, bei 19 Patienten (50 %) diagnostizierte der Röntgenologe eine muskuläre bzw. subkutane Luftansammlung.
Damit wiesen 68,4 % der röntgenologisch untersuchten Patienten das Symptom "Gaseinlagerung in den Weichteilen" auf, ohne daß bei ihnen das Krankheitsbild des Gasbrandes nachzuweisen gewesen wäre.

8.2.10. Die Therapie

Die Therapie bei den 54 Patienten mit unbestätigtem Gasbrandverdacht gliedert sich wie bei den Fällen von nachgewiesenem Gasbrand in drei Teile :
chirurgische Therapie, hyperbare Oxygenation und medikamentöse Therapie, wobei die Sauerstoffbehandlung naturgemäß nur so lange andauerte, wie die anfängliche Diagnose noch nicht verworfen werden konnte.

8.2.10.1. Die chirurgische Therapie

Bei einer größeren Anzahl von Patienten erübrigte sich eine chirurgische Therapie völlig.
In der Gruppe der 24 Patienten mit schweren Weichteiltraumen jedoch ließ sich eine Amputation in insgesamt sieben Fällen nicht umgehen, was einer Amputationsquote von 29,2 % entspricht (Vergleichswert beim nachgewiesenen Gasbrand : 57,7 %).
Grund für die Amputation war naturgemäß zumeist nicht eine fortgeschrittene Infektion der betreffenden Extremität mit banalen Keimen, sondern der irreparable Funktionsverlust, der durch das Trauma selbst eingetreten war.

'.10.2. Die hyperbare Oxygenation

Der Anteil der Patienten mit unbestätigtem Verdacht auf Gasbrand, der eine Sauerstoffüberdrucktherapie erhielt, ist mit 77,8 % überraschend hoch (Vergleichswert beim nachgewiesenen Gasbrand : 89,7 %).

An unserer Klinik wurde die hyperbare Oxygenation auch in Fällen, in denen die Diagnose des zuweisenden Krankenhauses von Anfang an relativ zweifelhaft erschien, in einer Reihe von Fällen auch wegen des geringen Risikos für den Patienten zumindest begonnen.

Oftmals war die Differentialdiagnose zwischen einem Gasbrand und einer putriden Wundinfektion erst zu einem Zeitpunkt möglich, zu dem die Sauerstofftherapie bereits in vollem Umfange abgelaufen war.
Somit ist es nicht verwunderlich, daß die durchschnittliche Anzahl der Kammerfahrten und die durchschnittliche Dauer dieser Therapie in der Gruppe der überlebenden Patienten nicht wesentlich unter den entsprechenden Vergleichswerten beim nachgewiesenen Gasbrand liegen (Tabelle 34).

	durchschnittliche Anzahl der Expositionen	durchschnittliche Dauer der Therapie in Tagen
Gasbrand	5,7	2,8
unbestätigter Gasbrandverdacht	4,5	2,4

Tabelle 34 Die Sauerstofftherapie bei bestätigtem und unbestätigtem Verdacht auf Gasbrand (Gruppe der überlebenden Patienten)

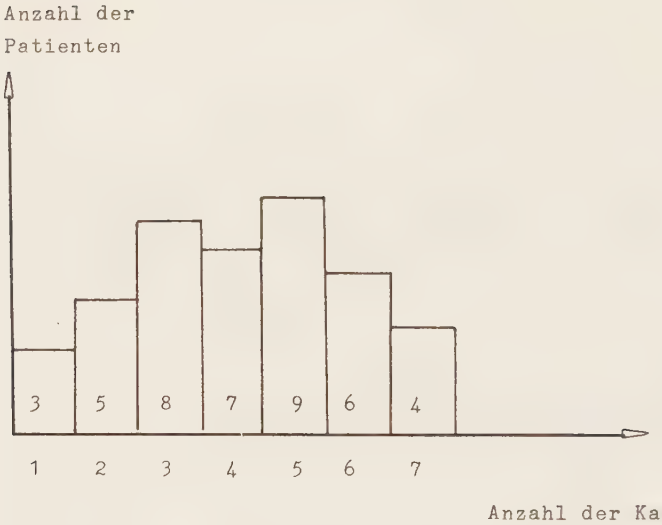

Abbildung 35 Die Anzahl der Sauerstoffexpositionen bei 42 von 54 Patienten mit der Fehldiagnose "Gasbrand"

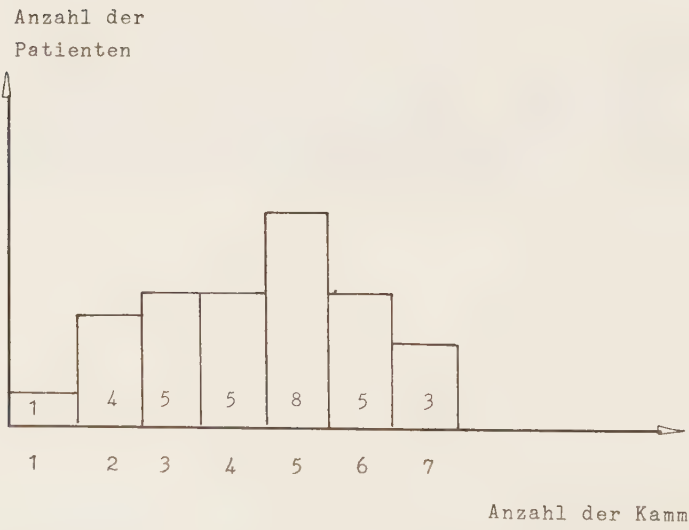

Abbildung 36 Die Anzahl der Sauerstoffexpositionen bei den später genesenen Patienten mit der Fehldiagnose "Gasbrand"

8.2.10.3. Die Antibiotikatherapie

Von 54 Patienten wurden 50 mit Antibiotika behandelt. Unter dem Eindruck der angenommenen Clostridieninfektion erhielten insgesamt 41 Patienten Penicillin. Dabei betrug die durchschnittliche Länge der Penicillintherapie in der Gruppe der überlebenden Patienten 3,9 Tage, die durchschnittliche Tagesdosis 34,1 Mega. Den verstorbenen Patienten konnte im Mittel nur für 3,5 Tage in einer Dosis von 38,5 Mega / Tag Penicillin appliziert werden.

Die durchschnittliche Dauer der Antibiotikatherapie generell (andere Substanzen als Penicillin eingeschlossen) betrug in der Gruppe der überlebenden Patienten 10,1 Tage, bei den verstorbenen Patienten 7,1 Tage. Außer Penicillin kamen bei nahezu einem Drittel der Patienten Substanzen aus der Gruppe der Cephalosporine zur Anwendung, bei je etwa einem Fünftel der Patienten ein Kombinationspräparat aus Ampicillin und Dicloxacillin sowie Gentamycin (genaue Zahlen siehe Tabelle 37).

Medikament	rel. Anteil der damit behandelten Patienten	durchschnittliche Tagesdosis in Gramm	durchschnittliche Behandlungsdauer in Tagen
Immunglobine (Gamma-Venin)	20,3 %	2,7	4
Cephalosporine (Cephalotin, Cephalexin, Cefoxitin, Cefazolin)	31,6 %	9,6	9,1
Kombinationspräparat Ampicillin u. Dicloxacillin	23,7 %	10,0	9,2
Gentamycin	21,1 %	101,5 mg	9,8
Ampicillin	10,5 %	3,8	7
penicillinasefeste Penicilline	5,3 %	5	7,5
Carbenicillin	5,3 %		

Tabelle 37 Die zusätzlich zur Penicillintherapie durchgeführte antibakterielle Therapie bei den Patienten mit unbestätigtem Verdacht auf Gasbrand (Gruppe der überlebenden Patienten)

Je ein Patient erhielt Clindamycin, Chloramphenicol oder Tetrazykline.

8.2.11. Das therapeutische Ergebnis

Insgesamt starben 15 der 54 Patienten (=27,8 %). Dabei erwies sich die Letalität mit 73,3 % in der Untergruppe mit arteriellen Durchblutungsstörungen als besonders hoch.
Die durchschnittliche Dauer der Krankheit (gerechnet vom Zeitpunkt des Auftretens der Initialsymptomatik) betrug bei den verstorbenen Patienten sieben Tage. Innerhalb der ersten beiden Tage starben lediglich fünf Patienten, insgesamt acht Patienten starben erst mehr als vier Tage nach Diagnosestellung.

unbestätigter Verdacht auf Gasbrand	Anzahl der Fälle	davon gestorben
offene Verletzung (Weichteiltraumen oder Frakturen)	27	1 (3,7 %)
arterielle Durchblutungsstörungen	15	11 (73,3 %)
allgemeine Chirurgie	10	2 (20,0 %)
gynäkologische Eingriffe	2	1 (50,0 %)

Tabelle 38 Die Letalität in 54 Fällen von unbestätigtem Verdacht auf Gasbrand

	Anzahl der Patienten
während der Behandlung verstorben	1 (3,7 %)
Überweisung erfolgte nach schon außerhalb durchgeführter Amputation	2 (7,4 %)
Amputation während der stationären Behandlung	5 (18,5 %)
ohne Amputation	19 (70,4 %)

Tabelle 39 Die chirurgische Therapie bei 27 Patienten mit unbestätigtem Verdacht auf Gasbrand nach Weichteiltrauma

Lokalisation des Gasödems	Zahl der Patienten	Letalität	rel. Anteil der Verstorbenen
Kopf	1	-	-
Stamm	15	5	33,3 %
untere Extremität	27	9	33,3 %
obere Extremität	11	1	9,1 %

Tabelle 40 Die Letalität in 54 Fällen von nicht bestätigtem Verdacht auf Gasbrand, aufgeschlüsselt nach der Primärlokalisation der Läsion

Autoren	Jahr	Größe des Patientenkollektivs	Letalität (insgesamt)	Amputationsrate bei posttraumatischem Gasbrand	rel. Anteil traumatisch bedingter Gasbrände
Trippel et al.	1967	23	26,0 %	33,3 %	43,5 %
Colwill u. Maudsley	1968	17	5,9 %		64,7 %
Ney et al.	1970	42	23,8 %	53,6 %	66,6 %
Roding et al.	1972	130	22,3 %		69,2 %
Hart et al.	1974	44	22,7 %		61,4 %
Hedström	1975	12	25,0 %		50,0 %
Hitchcock et al.	1975	133	20,2 %		51,9 %

Tabelle 41 Literaturangaben über die Ergebnisse der Gasbrandtherapie unter Verwendung der hyperbaren Oxygenation

Autoren	Jahr	Größe des Patientenkollektivs	Letalität (insgesamt)	Amputationsrate bei posttraumatischem Gasbrand	rel. Anteil traumatisch bedingter Gasbrände
Goulon et al.	1976	87	41,4 %		34,5 %
Bähr u. Koslowski	1977	18	16,0 %	61,5 %	72,2 %
Fowler et al.	1977	9	11,1 %	50,0 %	44,4 %
Schmauss u. Bahrmann	1977	70	65,9 %		
Ritter et al.	1979	74	35,1 %		
Schott	1979	67	49,3 %		65,7 %
Voigt et al.	1979	52	40,4 %	63,0 %	57,7 %
Düsseldorf	1981	68	45,6 %	57,7 %	42,6 %

Tabelle 41 (Fortsetzung)

9. Diskussion

Die Therapie der Gasbranderkrankung war in den letzten Jahren immer wieder Gegenstand kontroverser Diskussionen.
Dabei ging es vor allen Dingen darum, inwieweit die im Jahre 1960 von Boerema und Brummelkamp eingeführte hyperbare Oxygenation imstande ist, die Prognose der Infektion zu verbessern und das bis dahin übliche alleinige chirurgische Vorgehen zu ersetzen (siehe 1.).

Im Jahre 1966 bestätigte Kaye in Versuchen in vivo an Mäusen zwar die Wirksamkeit der Sauerstofftherapie, wies jedoch darauf hin, daß der bakterizide Effekt gegenüber dem Effekt auf Reinkulturen von Clostridium perfringens in vitro geringer sei.
Andere Untersucher (Van Unnik) begründeten ihre Skepsis gegenüber der hyperbaren Oxygenation damit, daß in Versuchsreihen zwar eine Hemmwirkung hoher Sauerstoffdrucke auf die Produktion von α-Toxin durch die Clostridien festzustellen ist, bereits gebildetes α-Toxin jedoch erweise sich weiterhin als voll wirksam.
Auch ließ sich in einer anderen Versuchsreihe (Irvin et al.) keinerlei Prophyllaxe des Angehens der Infektion bei Labortieren durch die hyperbare Therapie nachweisen.
Die in der Folgezeit veröffentlichten klinischen Untersuchungen brachten keine rechte Klarheit.
Trippel et al. sahen bei ihren Patienten unter der Sauerstofftherapie ein schnelles Verschwinden der systemischen Intoxikation sowie einen schnellen Stillstand der lokalen Infektionsausbreitung ; sie forderten daher einen Aufschub chirurgischer Maßnahmen bis zum Beginn der Sauerstoffbehandlung.
Andere Untersucher wollen operative Maßnahmen schon deshalb möglichst bis nach der hyperbaren Oxygenation aufgeschoben wissen, weil nekrotisches Material sich dadurch besser demarkiere (Colwill u. Maudsley).

Roding et al. beschrieben im Jahre 1972, daß sie mit der Sauerstofftherapie vielen ihrer Patienten eine Amputation ersparen konnten. Als chirurgische Erstmaßnahmen wurden in ihrer Klinik nicht einmal Wundexzisionen durchgeführt, eine Amputation als chirurgische Erstmaßnahme kam nicht in Betracht (genauere Angaben über Letalitätszahlen und Amputationsraten siehe Tabelle 41).

Andere Autoren stehen der Sauerstofftherapie weit skeptischer gegenüber.
Vor allem Schott hält die chirurgische Intervention weiterhin für die zentrale Therapie.
Wenn die Ausdehnung der nekrotischen Veränderungen es nötig machten, sei auch eine primäre Amputation der befallenen Extremität durchzuführen. Auf die Sauerstofftherapie könne in vielen Fällen zugunsten einer primären intensivmedizinischen Betreuung der Kranken verzichtet werden.
Auch Nier et al. betonen die Notwendigkeit der primär chirurgischen Intervention. Breite Wunderöffnung, gegebenenfalls ausgiebige Inzisionen sowie die Entfernung einwandfrei makroskopisch als nekrotisch erkennbaren Gewebes seien in jedem Fall vor der hyperbaren Oxygenation durchzuführen; mit der Amputation einer Extremität könne nur dann bis nach der ersten oder zweiten Kammerbehandlung gewartet werden, wenn der Befall nicht allzu ausgedehnt sei. Die Autoren beobachteten in vielen Fällen ein Fortschreiten des entzündlichen Prozesses trotz Sauerstofftherapie.
Sailer et al. sehen in der hyperbaren Oxygenation nicht die, sondern eine zusätzliche Behandlungsmaßnahme;
Schmauss et al. (1973) halten die von einigen Autoren geforderte Unterlassung jeder chirurgischen Therapie auf keinen Fall für berechtigt.

Das therapeutische Vorgehen in der Universitätsklinik Düsseldorf bei Verdacht auf eine Gasbrandinfektion war im wesentlichen von der Vorrangigkeit chirurgischer Erstmaßnahmen bestimmt ; wenn bei ausgedehnten Nekrosen die Erhaltung einer Extremität unmöglich war, wurde auch primär amputiert.
Die hyperbare Oxygenation wurde jedoch auch wenn irgend möglich in vollem Umfang durchgeführt, trotz aller Skepsis, mit der man ihr gegenüberstehen kann.
Diese Skepsis gründet sich vor allen Dingen auf die nach wie vor sehr hohe Letalität der Gasbranderkrankung. Wie die vorliegende Untersuchung zeigt, ist diese für das Düsseldorfer Patientengut in den Jahren 1970 bis 1980 mit 45,6 % durchaus nicht viel niedriger als in der Ära vor Einführung der neuen Therapie.
So fand Tarbiat (1970) für seine ausschließlich chirurgisch und intensivmedizinisch behandelten Patienten eine Letalität von 51 %, Mc Kinnon und Mc Donald 35 %, Zierott et al. (1973) 50 %.
Ein wesentliches Ergebnis der vorliegenden Analyse ist, daß der Gasbrand nach wie vor den Charakter einer lebensbedrohlichen, in nahezu der Hälfte der Fälle tödlichen Erkrankung hat. Es wäre geradezu verhängnisvoll für den Patienten, wenn der behandelnde Arzt im blinden Vertrauen auf die Möglichkeit der Überdruckbehandlung sich der Gefährlichkeit schwerer Clostridieninfektionen, wie sie sich in den oben aufgeführten Zahlen dokumentiert, nicht mehr in ausreichendem Maße bewußt ist und deshalb chirurgische und intensivmedizinische Maßnahmen nicht ausreichend berücksichtigt würden.

Hingegen verläuft die putride Wundinfektion durchschnittlich weniger foudroyant als der Gasbrand, bei den verstorbenen Patienten trat der Tod hier nur in

35 % der Fälle innerhalb von zwei Tagen ein, beim nachgewiesenen Gasbrand waren es 64,5 %.
Die aufgeführten Ergebnisse befinden sich in weitgehender Übereinstimmung mit den Veröffentlichungen einer Gruppe von Autoren (Voigt et al., Ritter et al., Goulon et al. sowie Schott, siehe Tabelle 41), die alle für die von ihnen betreuten bzw. beobachteten Patienten mit einer Gasbrandinfektion Letalitätszahlen um 40 % fanden und Amputationsquoten zwischen 50 % und 60 %.
Eine andere Gruppe von Autoren hingegen, so etwa Roding et al., Hart et al., Ney et al. sowie Bähr und Koslowski wiesen als Therapieergebnis unter Verwendung der hyperbaren Oxygenation Letalitätszahlen um 20 % aus.
Wie ist diese große Streubreite hinsichtlich der Therapieergebnisse zu erklären?
Wie die vorliegende Untersuchung zeigte, ist der Gasbrand als Krankheitsbild erst dann ausreichend definiert, wenn man seine Ätiologie mit einbezieht. Die Erkrankung, die im wesentlichen entweder nach einer Operation im Abdominalbereich, bei arteriellen Durchblutungsstörungen oder nach einem schweren Trauma auftritt, hat bei den beiden ersten Ursachen eine deutlich schlechtere Prognose als nach einem Trauma (Podlesch et al., Tarbiat, 1970).

Für das Düsseldorfer Patientengut ergab sich für den posttraumatischen Gasbrand eine Letalität von 13,8 %. Dahingegen lag die Letalität der Erkrankten mit arteriellen Durchblutungsstörungen bei 72,7 % und in der allgemeinen Chirurgie bei 73,3 %.
Die vorliegende Analyse macht somit noch einmal offensichtlich, daß der Vergleich verschiedener Patientenkollektive mit der Diagnose "Gasbrand" ohne nähere Aufschlüsselung hinsichtlich der Krankheitsursachen

nicht sinnvoll ist. Autoren mit günstigen Therapieergebnissen (z.B. Roding et al. oder Ney et al.) weisen zumeist einen Anteil der prognostisch günstigen posttraumatischen Gasbrände von über 50 % in ihren Patientenkollektiven auf.
In unserem Patientengut hingegen liegt der Anteil der posttraumatischen Gasbrände bei 42,6 %.
Eine wesentliche Ursache für die sehr unterschiedliche Prognose der Gasbranderkrankung je nach ihrer Ätiologie dürfte in der jeweils unterschiedlichen Alterszusammensetzung liegen.
In der vorliegenden Untersuchung waren 15 von 22 Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen über 60 Jahre alt, von 29 Patienten mit posttraumatisch aufgetretenem Gasbrand hingegen waren es nur zwei.
Die Letalität des Gasbrandes, der postoperativ in der allgemeinen Chirurgie auftrat, war mit 73,3 % am höchsten, obwohl die Alterszusammensetzung dieser Patientengruppe mit sieben Patienten von 15, die über 60 Jahre alt waren, etwas günstiger ist als in der Gruppe mit arteriellen Durchblutungsstörungen.
Roding et al. argumentieren in diesem Zusammenhang, ein Chirurg oder Orthopäde werde bei der Behandlung einer komplizierten Fraktur gleich von Beginn an mit einem Gasbrand oder einem Tetanus als mögliche Komplikation rechnen, hingegen sei der Gasbrand als mögliche Komplikation in der Abdominalchirurgie einfach zu wenig bekannt. Außerdem sei die Inkubationszeit bei einem Gasbrand, der primär am Rumpf lokalisiert ist, viel kürzer. Es zeigt sich hier aber wohl auch, daß die Überlebenschancen des Patienten dann gering sind, wenn dem Chirurgen wegen der ungünstigen Lokalisation der Infektion kaum Möglichkeiten der Intervention verbleiben und er allein auf die intensivmedizinischen Maßnahmen und die hyperbare Oxygenation angewiesen bleibt.

Beim Studium der in der Literatur über die Therapie des Gasbrandes mitgeteilten Ergebnisse zeigt sich, daß der bakteriologische Nachweis der Clostridien nicht bei allen Autoren unbedingte Voraussetzung ist zur Klassifikation eines Falles als Gasbranderkrankung.
So ist die Diagnose bei Ney et al. nur in 28 von 42 Fällen auch bakteriologisch gesichert, bei Podlesch et al. in acht von 14 Fällen.
Auch wird die Nomenklatur nicht einheitlich gehandhabt. Vornehmlich in der amerikanischen Literatur wird unter dem Begriff "Gasbrand" ("gas gangrene") oft jegliche gangränöse Wundinfektion mit Gasbildung verstanden (so Duff et al.).
Andere Autoren (Darke et al.) unterscheiden bei Clostridieninfektionen nur noch diejenigen mit Gasbildung von denjenigen ohne Gasbildung, nicht jedoch die relativ gutartige anaerobe Zellulitis von der Myositis.
So sind die Therapieergebnisse hier nicht zu vergleichen mit denen in anderen Untersuchungen.
Da der Gasbrand auch nach Einführung der Überdrucktherapie mit einer außerordentlich hohen Letalität behaftet ist, ist naturgemäß eine möglichst frühzeitige Diagnosestellung von entscheidender Bedeutung. Wie schwierig die Diagnose der Gasbranderkrankung im Einzelfall sein kann, zeigt die Tabelle 42.
Es war eine Aufgabe der vorliegenden Analyse, die verschiedenen diagnostischen Methoden hinsichtlich ihrer Bedeutsamkeit für die Klinik zu gewichten und auf ihre jeweilige Einsetzbarkeit zur Differentialdiagnose gegenüber der putriden Wundinfektion zu untersuchen.
Aus der Durchsicht der Krankenakten unserer 68 Gasbrandpatienten zwischen 1970 und 1980 ging immer wieder hervor, daß die Diagnosestellung der Gasbrandinfektion und die Überweisung an unsere Klinik zur Sauerstoffüberdruckbehandlung aufgrund der Feststellung von Gas im subkutanen Gewebe bzw. von Gasbläschen in Wundsekreten des Patienten

Untersucher	Größe des Patienten-kollektivs	Anteil falsch positiver Diagnosen
Schott, 1979	244	72,5 %
Zierott, 1974	?	nahezu 50 %
Voigt et al., 1979	65	20 %
Bähr u. Koslowski, 1977	37	51,4 %
eigenes Ergebnis	122	44,3 %

Tabelle 42 Angaben in der Literatur über den Anteil falsch positiver Diagnosen bei der Diagnostik des Gasbrandes

erfolgte.
Wie diese Untersuchung zeigt (siehe 8.2.8.) trat das Phänomen der Gasbildung im Gewebe jedoch auch bei 68,4 % der röntgenologisch untersuchten Patienten auf, bei denen sich die Verdachtsdiagnose "Gasbrand" später nicht bestätigte.
Die Berechtigung der häufig anzutreffenden Assoziation "Gasnachweis = Gasbrand" ist also gering.
Da sich die Diagnosestellung anhand der Gasbildung im Gewebe als fragwürdig erweist, sollte immer das klinische Erscheinungsbild des Kranken für die Diagnose ausschlaggebend sein. Charakteristisch ist das sich sehr rasch verschlechternde Allgemeinbefinden. Dabei kann für die Differentialdiagnose gegenüber der putriden Wundinfektion die kürzere Inkubationszeit (in der vorliegenden Untersuchung durchschnittlich 3,0 Tage gegenüber 5,2 Tagen bei der putriden Wundinfektion) herangezogen werden. Eine Inkubationszeit von drei Tagen für den Gasbrand entspricht den Angaben in der Literatur (Mac Lennan).

Wie die Tabellen 9 und 30 zeigen, war das Allgemeinbefinden eines Patienten mit einer putriden Wundinfektion nur in einem Viertel bis der Hälfte der Fälle ähnlich stark gestört wie bei einer echten Gasbrandinfektion.
Als recht typisch für den Gasbrand erwies sich in unserer Untersuchung ein Abfall der Hämoglobinkonzentration im Blut unter 10 g % bzw. des Hämatokrits unter 30 %, die mit einer Häufigkeit von 46,2 % bzw. 49, 0 % anzutreffen waren, während sie bei der putriden Infektion nur in 16,0 % bzw. 13,9 % auftraten.
Aber auch andere klinische Parameter, wie Blutdruck, Pulsfrequenz sowie die Laborparameter Harnstoff und Kreatinin zeigten sich bei unseren 68 Patienten mit Gasbrand weit häufiger pathologisch verändert als bei putriden Infektionen (siehe Tabelle 30).
Eine besonders große Aussagekraft hinsichtlich der Prognose einer Gasbrandinfektion für den Einzelfall

scheint der Thrombozytenzahl, dem Serumharnstoff sowie der Leukozytenzahl zuzukommen, wobei die Thrombozytenzahl wohl ein Maß für die systemische Beeinträchtigung des Gesamtorganismus durch die Toxine der Erreger ist. Ein Abfall der Thrombozyten unter 100 000 / ul findet sich bei fast jedem dritten später verstorbenen Patienten, bei den genesenen Patienten jedoch lediglich in 8 %. Eine Erhöhung der Leukozytenzahl war dagegen bei den später genesenen Patienten häufiger.
Dies könnte einerseits bewertet werden als Zeichen einer besseren körpereigenen Infektabwehr oder aber als Zeichen dafür, daß putride Keime neben den Clostridien auf das Krankheitsgeschehen vermehrten Einfluß hatten. Als untauglich hinsichtlich der Prognosestellung der einzelnen Gasbrandinfektion erwies sich in der vorliegenden Untersuchung der Hämoglobinabfall unter 10 g% bzw. des Hämatokritwertes unter 30 %. Beide finden sich bei genesenen und verstorbenen Patienten etwa gleich häufig (siehe Tabelle 9). Dieses Ergebnis befindet sich im Einklang mit den Angaben in der Literatur. So fanden auch Skiles et al., daß die Höhe des Hämatokritwertes keinen Einfluß hat auf die Prognose der Erkrankung.

Die bakteriologische Seite des Gasbrandes ist ein äußerst komplexes Problem. Clostridien werden kaum je in Reinkultur in einer Gasbrandwunde gefunden, und die Bedeutung anderer, gleichzeitig gefundener Aerobier und Anaerobier ist oft ungewiß (Mac Lennan).
Duff et al. fanden reine Clostridieninfektionen lediglich bei drei von 29 Patienten (10,3 %), Sonnabend et al. bei acht von 22 Patienten (36,4 %).
Für das Düsseldorfer Patientengut fanden sich Clostridienmonoinfektionen in einer Größenordnung (16,2 %), die in etwa den Literaturangaben entspricht.
Die häufigsten zusammen mit Clostridien in Gasbrandwunden zu isolierenden Keime waren in der vorliegenden Untersu-

chung E. coli, Staphyllococcus aureus, Staphyllococcus albus und Enterokokken.
Auch Sonnabend et al. fanden am häufigsten E. coli, Enterokokken und Staphyllococcus aureus, lediglich Staphylococcus albus war bei ihnen eher selten.
Tarbiat (1966) stellte in seinen Untersuchungen zur Bakteriologie des Gasbrandes fest, daß Aerobier eine verstärkende Rolle bei Infektionen mit Clostridium perfringens spielen.
In der vorliegenden Analyse jedoch fand sich mit 47,1 % gegenüber 45,5 % keine wesentlich erhöhte Letalität der Mischinfektionen gegenüber den Monoinfektionen.
Von der Möglichkeit einer pathologisch-histologischen Diagnostik wurde bei unseren 68 Gasbrandpatienten relativ selten Gebrauch gemacht, nämlich nur in 28 Fällen.
Dabei erwies sich diese nur als begrenzt aussagefähig.
Das typische leukozytenarme Ödem mit allerschwersten degenerativen Veränderungen der Muskulatur (siehe 7.4) fand sich nur bei 11 Patienten (siehe Tabelle 13), bei neun Patienten hingegen fanden sich die für die putride Infektion typischen leukozytären Infiltrate.
Auch hier zeigt sich, daß die lehrbuchmäßigen Charakteristika einer Gasbrandinfektion aufgrund des häufigen Auftretens von Mischinfektionen insgesamt nur in einem vergleichsweise kleinen Prozentsatz der Fälle anzutreffen sind.

Der Wert der Antibiotikatherapie des Gasbrandes ist unbestritten. Experimentelle Untersuchungen zeigten, daß sehr hohe Dosen Penicillin sowohl auf den Schweregrad als auch auf die Mortalität der Infektion einen deutlich positiven Einfluß haben.
Bis zu einem gewissen Grade ist auch eine Prophyllaxe möglich (Altemeier et al., 1947) .
Als adaequate Dosierung des Penicillins sind drei Millionen Einheiten und mehr alle drei Stunden anzusehen (Altemeier

et al.,1957). Andere Autoren jedoch (Skiles et al.) berichten von Stämmen pathogener Clostridien, die resistent waren gegen Penicillin und empfehlen generell ein Antibiogramm.
Podlesch et al. empfehlen bei Gasbrandinfektionen Penicilline in hoher Dosierung und bei Bestehen einer Mischinfektion zusätzlich Breitbandantibiotika.
In vitro bestehe auch eine Sensibilität von Clostridium perfringens gegenüber Cephalosporinen.
Generell muß man sich aber auch der Grenzen der Antibiotikatherapie bewußt sein, die eine Gasbranderkrankung in fortgeschrittenen Fällen nicht mehr entscheidend beeinflussen kann.
In unserer Klinik lag die den später genesenen Patienten durchschnittlich applizierte Penicillindosis mit 40,5 Millionen Einheiten / Tag höher als von Altemeier und Fullen empfohlen.
Zur Bekämpfung der Mischinfektion fanden Tetrazykline keine Anwendung, dahingegen ein Kombinationspräparat aus Ampicillin und Dicloxacillin in 40,5 % der Fälle und Cephalosporine in 32,4 % (siehe Tabelle 16).

Im zweiten Teil der vorliegenden Untersuchung ging es um 54 Düsseldorfer Patienten, bei denen die Verdachtsdiagnose "Gasbrand" nicht aufrecht erhalten werden konnte. Bei der Hälfte unserer Patienten hatte die Infektion einer Weichteilverletzung zu der falschen Diagnose geführt, bei 15 Patienten lagen arterielle Durchblutungsstörungen vor (27,8 %), bei zehn Patienten trat die Infektion in der allgemeinen Chirurgie auf (18,5 %).
Es zeigt sich somit , daß die Ursachen des Gasbrandes und die Ursachen putrider Infektionen im wesentlichen (auch was ihre jeweilige Häufigkeit angeht) identisch sind.
Die putride Infektion war in 18,5 % der Fälle eine Mono-

infektion mit nur einem Keim, bei 25,9 % fanden sich nur sterile Abstriche.
Monoinfektionen waren demnach bei 68 Gasbrandpatienten und bei 54 Patienten mit der Fehldiagnose "Gasbrand" etwa gleich häufig.
Anders als beim Gasbrand war bei den Patienten mit der Fehldiagnose "Gasbrand" eine Mischinfektion mit 39 % gegenüber 20 % nahezu doppelt so häufig tödlich wie eine Monoinfektion.
Die Keime , die bei putriden gasbildenden Infektionen bei unseren Patienten am häufigsten gefunden wurden, sind im wesentlichen die gleichen, die als Begleitflora der Clostridien am häufigsten auftraten, lediglich Staphyllococcus aureus und Staphyllococcus albus spielten bei den echten Gasbränden eine vergleichsweise größere Rolle (siehe Tabelle 12 und Tabelle 33) .
Eine Antibiotikatherapie wurde bei den überlebenden Patienten mit putriden Infektionen im Mittel für 10,1 Tage vorgenommen und dauerte damit etwa gleich lange wie bei den Gasbrandpatienten (9,7 Tage) .
Cephalosporine wurden bei putriden Infektionen etwa gleich häufig und gleich lange gegeben wie beim Gasbrand, lediglich das Kombinationspräparat aus Ampicillin und Dicloxacillin wurde bei ersteren weniger häufig eingesetzt, dafür aber für einen jeweils längeren Zeitraum (9,2 gegenüber 5,1 Tagen).
Ein überraschendes Ergebnis der vorliegenden Untersuchung war die recht hohe Letalität unserer 54 Patienten mit der Fehldiagnose "Gasbrand", die insgesamt 27,8 % betrug (Vergleichswert beim Gasbrand : 45,6 %) . Auch die Zahl der Extremitätenamputationen in der Gruppe der Patienten mit einer putriden Infektion nach einem Weichteiltrauma (29,2 %) zeigt, daß Letztere dem Gasbrand an Gefährlichkeit durchaus nicht nachzustehen braucht. Dabei muß sogar noch berücksichtigt werden, daß die Patienten mit der

Fehldiagnose "Gasbrand" im Durchschnitt etwas jünger waren als die Patienten mit einem bakteriologisch bestätigten Gasbrand (siehe 8.2.1.) .

Über die putride Wundinfektion mit Gasbildung existieren nur wenige Untersuchungen in der Literatur, die Angaben über ihre Letalität schwanken zwischen 4,2 % (Bessmann und Wagner) und 36,4 % (Darke et al.). Die vorliegende Untersuchung hat noch einmal versucht, aufzuzeigen, anhand welcher Parameter die Unterscheidung zwischen putriden Infektionen und dem Gasbrand am ehesten möglich ist und welche Parameter sich eher als untauglich erweisen.
Oft jedoch ist eine strenge Abgrenzung fast unmöglich. Der Gasbrand ist in der Mehrzahl der Fälle eine Mischinfektion auch mit banalen Keimen. Je nachdem, in welcher Relation der Einfluß der Clostridien und der Begleitflora auf das jeweilige Krankheitsbild zueinander stehen, kann die Grenze zwischen " Gasbrand " und "Nichtgasbrand" in Einzelfällen durchaus fließend sein. Schwere Staphyllokokken- und Streptokokkeninfektionen verlaufen nicht selten ebenso foudroyant wie ein Gasbrand (Schmauss und Bahrmann, 1974) .
Der Nachweis von Clostridium perfringens in einer solchen Wunde würde die Frage aufwerfen, in welchem Ausmaß der ja nicht obligat pathogene Keim an der Infektion beteiligt ist.
Die vorliegende Untersuchung zeigt jedoch auch, daß der Differentialdiagnose zwischen einer schweren putriden, gasbildenden Infektion und einem Gasbrand in der Klinik gar keine allzu große Bedeutung zukommen muß, da beide Erkrankungen hinsichtlich ihrer Therapie und Prognose für den Patienten durchaus vergleichbar sein können.

10. Zusammenfassung

Grundlage der vorliegenden Untersuchung sind die archivierten Krankenblätter von 122 Patienten, die in den Jahren 1970 bis 1980 unter der Verdachtsdiagnose " Gasbrand " behandelt wurden.

Dabei konnte die Diagnose in insgesamt 68 Fällen bestätigt werden, in 54 Fällen erwies sie sich als falsch. Hinzugerechnet zu der letzten Patientengruppe wurden sieben Fälle, die klinisch dem Bild eines Gasbrandes entsprachen, bei denen jedoch eine bakteriologische Sicherung der Diagnose nicht erreicht werden konnte . Sowohl die Patienten mit der gesicherten Gasbrandinfektion als auch die Patienten mit der Fehldiagnose "Gasbrand" wurden einer chirurgischen, einer intensivmedizinischen und einer hyperbaren Sauerstofftherapie unterworfen.
Dabei zeigte sich, daß die Letalität des Gasbrandes auch nach Einführung der hyperbaren Oxygenation mit 45,6 % noch recht hoch ist und gegenüber der Ära vor Einführung der Sauerstofftherapie nicht wesentlich gesenkt werden konnte. Die chirurgische Therapie bei 29 Gasbrandfällen nach offenen Verletzungen war bei 15 Patienten (57,7 %) eine Amputation.
In der Gruppe der Patienten mit der Fehldiagnose "Gasbrand" betrug die Letalität 27,8 % . Es lagen zumeist Wundinfektionen mit gasbildenden putriden Keimen vor. Die Amputationsquote betrug hier 29,2 % .
Schwere putride Wundinfektionen mit Gasbildung im Gewebe, die oftmals Anlaß zu der Fehldiagnose "Gasbrand" geben, müssen diesem an Gefährlichkeit für den Patienten durchaus nicht erheblich nachstehen.

11. Literatur

(1) Adler, G.G. :
Zur Frühdiagnose und Soforttherapie des Gasbrandes
Med. Welt 28 (1977), 1387-1391

(2) Altemeier, W.A. ; Furste, W.L. ; Culbertson, W.R. :
Chemotherapie in gas gangrene
Arch. Surg. 55 (1947), 668-680

(3) Altemeier, W.A. ; Culbertson, W.R. ; Vetto, M. :
Problems in the diagnosis and treatment of gas gangrene
Arch. Surg. 74 (1957), 839-845

(4) Altemeier, W.A. ; Fullen, W.D. :
Prevention and treatment of gas gangrene
J.A.M.A. 217 (1971), 806-813

(5) Amgwerd, R. ; Rauh, G. ; Sonnabend, O. ;
Sonnabend, W. ;
Gasbrand nach Eingriffen im Abdomen
Helv. Chir. Acta 44 (1977), 467-470

(6) Bähr, R. ; Heymann, H. ; Helwing, E. ;
Wenzel, R. ; Münch, B. :
Diagnose und Therapie des Gasödems
Med. Klin. 69 (1974), 859-862

(7) Bähr, R. ; Koslowski, L. :
Der Wert des hyperbaren Sauerstoffs bei der Behandlung des Gasödems
Helv. Chir. Acta 44 (1977), 431-438

(8) Beer, K. :
Gasbrand
Praxis 67 (1978), 1665-1666

(9) Berndt, V. ; Brust, M. :
Wundgasbrand nach aseptischen Knochenoperationen
Unfallheilkunde 81 (1978), 624-628

(10) Bessmann, A.N. ; Wagner, W. :
Nonclostridial gas gangrene
Report of 48 cases and review of the literature
J.A.M.A. 233 (1975) , 958-963

(11) Boerema, I. ; Brummelkamp, W.H. :
Behandeling van anaerobe infectis met inademing von Zaurstof oder een druk van drie atmospheren
Ned. Tijdschr. Geneeskd. 104 (1960), 2548-2550

(12) Bornstein, D.L. ; Weinberg, A.N. ; Schwartz, M.N. Kunz, L.J. :
Anaerobic infections- review of current experience
Medicine (Balt.) 43 (1964), 207-232

(13) Brightmore, T. ; Greenwood, T.W. :
The significance of tissue gas and clostridial organisms in the differential diagnosis of gas gangrene
Br. J. Clin. Pract. 28 (1974), 43-50

(14) Brummelkamp, W.H. :
Treatment of infections with clostridium welchii by oxygen therapy of three atmospheres
In: Clinical Application of Hyperbaric Oxygen
(Elsevier : Amsterdam 1964)

(15) Brummelkamp, W.H. ; Shoemaker, L. :
Treatment of anaerobic infections with hyperbaric oxygen
In: Brown, I.W. ; Cox, B.G. (Ed.) :
Hyperbaric Medicine
Nat. Acad. Res. Council Publication Nr.1404
(Washington DC 1966)

(16) Colwill, M.R. ; Maudsley, R.H. :
The management of gas gangrene with hyperbaric oxygen therapy
J. Bone Joint Surg. (Br.) 50 (1968), 732-742

(17) Darke, S.G. ; King, A.M. ; Slack, W.K. :
Gas gangrene and related infection: classification, clinical features and aetiology, management and mortality. A report of 88 cases
Br. J. Surg. 64 (1977), 104-112

(18) Döll, W. ; Weigand, E. :
Untersuchungen über die Clostridienflora in den Faeces des Menschen
Zentralbl. Bakteriol. (Orig. A) 215 (1970), 366-373

(19) Duff, J.H. ; Mc Lean, A.P.H. ; Mac Lean, L.D. :
Treatment of severe anaerobic infections
Arch. Surg. 101 (1970), 314-318

(20) Fassbender, H.G. :
Pathogenese und Pathologie des Gasödems
Wehrmed. Monatsschrift 10 (1966), 31-33

(21) Fowler, D.L. ; Evans, L.L. ; Mallow, J.E. :
Monoplace hyperbaric oxygen therapie for gas gangrene
J.A.M.A. 238 (1977), 882-883

(22) Franz, :
Kritisches zur Diagnose der Gasentzündung
Dtsch. Med. Wochenschr. 43 (1917), 1220-1221

(23) Gilbert, Lippmann :
Bactériology des cholécystites
Compt. rend. Soc. Biol. 54 (1902), 1189-1191

(24) Goulon, M. ; Gajdos, P.H. ; Signier, M. ; Babinet, P. ;
Brumpt, B. ; Extournet, B. ; Judet, Th.:
Les gangrènes gazeuses
Chirurgie 102 (1976), 560-566

(25) Grün, L. ; Tarbiat, S. ; Höfer, D. :
Zur Epidemiologie der Gasbrandinfektion
Zentralbl. Chir. 91 (1966), 388-394

(26) Habermann, E. :
Neuere Ergebnisse über Gasbrandtoxine (Übersicht)
Dtsch. Med. Wochenschr. 39 (1964), 889-896

(27) Habermann, E.:
Biochemie und Pharmakologie der Gasbrandtoxine
Wehrmed. Monatsschrift 10 (1966), 26-31

(28) Hall, I.C. :
Anaerobies de la salive
J. Infect. Dis. 37 (1925), 87-92

(29) Hart, G.B. ; O'Reilly, R.R. ; Cave, R.H. ; Broussard, N.D. :
The treatment of clostridial myonecrosis with hyperbaric oxygen
J. Trauma 14 (1974), 712-715

(30) Hedström, S.A. :
Differential diagnosis and treatment of gas-producing infections
Acta Chir. Scand. 141 (1975), 582-589

(31) Hillig, T. ; Ripper, M. :
Zur Immunprophyllaxe des Gasbrandes
Z. Aerztl. Fortbild. (Jena) 70 (1976), 1259-1264

(32) Hitchcock, C.R. ; Demello, F.J. ; Haglin, J.J. :
Gangrene infection
New approaches to an old disease
Surg. Clin. North. Am. 55 (1975), 1403-1410

(33) Huber, A. ; Vogt, B. ; Jaberg, A. :
Gasbrand- fünf Fälle einer unbesiegten Infektionskrankheit
Praxis 66 (1977), 787-791

(34) Irvin, T.T. ; Moir, E.S. ; Smith, G. :
Treatment of clostridium Welchii infections with hyperbaric oxygen
Surg. Gynecol. Obstet. 127 (1968), 1058-1066

(35) Kaiserling, E. :
Feinstrukturelle Befunde bei der experimentellen intramuskulären Gasbrandinfektion mit Clostridium perfringens
Zentralbl. Allg. Pathol. 118 (1974), 182-195

(36) Kaye, D. :
Effect of hyperbaric oxygen on clostridia in vitro and in vivo
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 124 (1967), 1090-1093

(37) Klemencic, J. ; Kraus, R. :
Beitrag zur Differentialdiagnose des Muskelgasbrandes
Der Radiologe 10 (1970), 296-299

(38) Krassnig, M. :
Von der anaeroben Infektion von Schußwunden
Arch. Klin. Chir. 112 (1919), 1-92

(39) Mc Kinnon, D. ; Mc Donald, P. :
Gas gangrene - a ten year surgery from the Royal Adelaide Hospital
Med. J. Aust. 60 (1973), 1087-1090

(40) Mac Lennan, J.D. :
The histotoxic clostridial infections of man
Bact. Rev. 26 (1962), 177-276

(41) Levy, Fourcade und Bollack :
Sur la fréquence du Bac. perfringens dans les plaies de guerre
Compt. rend. Soc. Biol. 78 (1915), 284-286

(42) Maurer, G. :
Zur Klinik des Gasödems
Wehrmed. Monatsschrift 10 (1966), 8-16

(43) Nier, H. ; Sailer, R. ; Palomba, P. :
Zur Bewertung der hyperbaren Sauerstofftherapie der Gasbranderkrankung
Dtsch. Med. Wochenschr. 103 (1978), 1958-1960

(44) Ney, R. ; Podlesch, I. ; Burchard, A. ;
Seemann, K. ; Wandel, A.:
Die Indikation aktiv chirurgischer Maßnahmen im Rahmen der hyperbaren Sauerstofftherapie des Gasödems
Langenbecks Arch. Chir. 327 (1970), 766-771

(45) Nordmann, M. :
Zur anatomischen Schnelldiagnose und Typendiagnose des Gasbrandes
Zentralbl. Allg. Pathol. 79 (1942), 241-247

(46) Otte, H. J. ; Brandis, H. (Hrsg.) :
Lehrbuch der Medizinischen Mikrobiologie (4.Auflage)
Gustav Fischer Verlag, Leipzig 1978

(47) Palomba, P. ; Schacht, U. :
Das Gasödem bei durchblutungsgestörten Extremitäten (hyperbare Sauerstofftherapie)
Akt. Chir. 9 (1974), 67-70

(48) Podlesch, I. ; Ney, R. ; Heitmann, H. ;
Otten, M. ; Skowronek, P.P. :
Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung des Gasödems (Clostridium perfringens)
Zentralbl. Chir. 21 (1970), 631-641

(49) Ritter, G. ; Müller, W. ; Brost, F. :
Erfahrungen bei der Behandlung von Gasbrandinfektionen
Hefte Unfallheilkd. 138 (1979), 179-186

(50) Roding, B. ; Groeneveld, P.H.A. ; Boerema, I. :
Ten years of experience in the treatment of gas gangrene with hyperbaric oxygen
Surg. Gynecol. Obstet. 134 (1972), 579-585

(51) Sailer, R. ; Jünemann, A. ; Ghazwinian, R. :
Therapie des Gasbrandes
Gegenüberstellung der Ergebnisse der klassischen und der hyperbaren Sauerstofftherapie
Med. Klin. 69 (1974), 1620-1625

(52) Schmauss, A.K. ; Bahrmann, E. ; Fabian, W. :
Gasbrandbehandlung und hyperbare Oxigenation
Zentralbl. Chir. 98 (1973), 912-925

(53) Schmauss, A.K. ; Bahrmann, E. :
Klassifikation, Diagnose und Therapie des Gasbrandes
Bruns Beitr. Klin. Chir. 221 (1974), 134-141

(54) Schmauss, A.K. ; Bahrmann, E. :
Gas- und ödembildende Infektionen- auch heute noch ein Problem
Zentralbl. Chir. 102 (1977), 129-138

(55) Schott, H. :
Die Gasbrandinfektion (Prinzipien der Behandlung, Ergebnisse)
Hefte Unfallheilkd. 138 (1979), 176-186

(56) Skiles, M.S. ; Covert, G.K. ; Fletcher, H.S. :
Gas producing clostridial and nonclostridial infections
Surg. Gynecol. Obstet. 147 (1978), 65-67

(57) Slack, W.K. ; Hanson, G.C. ; Chew, H.E.R. :
Hyperbaric oxygen in the treatment of gas gangrene and clostridial infection
Brit. J. Surg. 56 (1969), 505-510

(58) Sonnabend, O. ; Sonnabend, W. ; Rauh, G. ;
Bezzegh, T. ; Gloor, F. ; Amgwerd, R. ; Krech, U. :
Clostridieninfektionen mit und ohne manifeste Gasgangrän
Schweiz. Med. Wochenschr. 107, (1977), 1209-1224

(59) Stamm, B. ; Ganzoni, N. :
Gasbrand
Die Dossiers der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt 1963-1975
Schweiz. Med. Wochenschr. 108 (1978), 847-853

(60) Tarbiat, S. ; Grün, L. :
Bakteriologische Untersuchungen zur Feststellung der heutigen Verbreitung des Clostridium perfringens in der Natur und im menschlichen Organismus
Klin. Med. (Wien) 21 (1966), 315-318

(61) Tarbiat, S. :
Das Vorkommen der Gasbranderreger und die Morbidität der Bevölkerung unter Großstadtbedingungen sowie experimentelle Untersuchungen zur Frage der Aktivität des Welch-Fraenkelschen Gasbrandbazillus (Cl. perfringens) bei aeroben Mischinfektionen
Habilitationsschrift, Düsseldorf 1966

(62) Tarbiat, S. :
Ergebnisse der kombinierten chirurgisch - antibiotischen und hyperbaren Sauerstoffbehandlung beim Gasödem
Chirurg 40 (1970), 506-511

(63) Trippel, O.H. ; Ruggie, A.N. ; Staley, C.J. ; van Elk, J. :
Hyperbaric oxygenation in the management of gas gangrene
Surg. Clin. North. Am. 47 (1967), 17-27

(64) Van Unnik, A.I.M. :
Inhibition of toxin production in clostridium perfringens in vivo by hyperbaric oxygen
Antonie Van Leeuwenhoek 31 (1965), 181-186

(65) Voigt, J. ; Havemann, D. ; Seemann, K. :
Die Gasbrandinfektion nach offenen Verletzungen
Hefte Unfallheilkd. 138 (1979), 344-347

(66) Willis, T.A. :
Clostridia of wound infection
Butterworth & Co (Publishers) Limited, London 1969

(67) Zeissler, J. ; Krauspe, C. ; Rassfeld - Sternberg, L :
Die Gasödeme des Menschen
Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt 1958

(68) Zierott, G. :
Schlußwort zur Stellungnahme der Autoren A.K. Schmauss und E. Bahrmann
Bruns Beitr. Klin. Chir. 221 (1974), 140-141

(69) Zierott, G. ; May, E. ; Harms, H. :
Veränderungen in der Beurteilung und Therapie des Gasödems durch Anwendung der hyperbaren Oxygenation
Bruns Beitr. Klin. Chir. 220 3 (1973), 292-296

12. Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. med. K. Kremer danken, daß er mir die Möglichkeit gab, diese Untersuchungen in seiner Klinik durchzuführen.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Priv.- Doz. Dr. med. H. Nier für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Erstellung der Arbeit.

13. Lebenslauf

Am 1. April 1957 wurde ich als zweites Kind des Industriekaufmannes Helmut Imcke und seiner Ehefrau Marianne, geborene Wolf, in Essen geboren.
Von 1964 bis 1967 besuchte ich dort die Volksschule.
Mit Beginn des Schuljahres 1967 / 68 wechselte ich über auf das Stadtwald-Gymnasium gleichfalls in Essen, wo ich 1976 die Reifeprüfung ablegte.
Mit Beginn des Wintersemesters 1976 / 77 nahm ich zunächst an der Ruhruniversität Bochum ein Studium der Rechtswissenschaften auf, am 1. April 1977 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Universität Düsseldorf.
Die ärztliche Vorprüfung legte ich im März 1979 ab, den ersten Teil der ärztlichen Prüfung im März 1980 und den zweiten Teil der ärztlichen Prüfung im August 1982.

FOTODRUCK J. MAINZ GmbH
Neupforte 13, Nähe Markt, D-5100 Aachen
Telefon: (0241) 27305 und (0241) 38606